ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832	: 30 vol.
2e série,	1833	à	1837	: 15 vol.
3e série,	1838	à	1842	: 15 vol.
4e série,	1843	à	1852	: 30 vol.
5e série,	1853	à	1862	: 20 vol.
6e série,	1863	à	1877	: 30 vol.
7e série,	1878	à	1893	: 32 vol.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LE DOCTEUR

SIMON DUPLAY

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu,
Membre de l'Académie de médecine,

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

A. BLUM

Agrégé de la Faculté, Chirurgien de l'hôpital St-Antoine.

E. BOIX ET A. LETIENNE

Anciens internes des hôpitaux de Paris.

1898. — VOLUME I

(VIIIe SÉRIE, T. IX)

181e VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine.

1898

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Septième partie.

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS LA PLEURÉSIE

PAR

ALBERT ROBIN, Membre de l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Avant-propos.

Dans le mémoire précédent, nous avons mis en évidence ce fait intéressant : que l'ascite, loin de diminuer les échanges gazeux, les augmente au contraire, tandis que son évacuation détermine un ralentissement marqué dans les échanges respiratoires.

Nous pensons qu'il est utile de rapprocher de l'étude de l'ascite celle de la pleurésie, dans ses rapports avec le chimisme respiratoire et les modifications qu'il subit après la thoracentèse.

Si les points de contact paraissent nombreux et saillants, la divergence est cependant bien grande, puisqu'il y a un antagonisme absolu entre les effets produits sur le chimisme respiratoire par la maladie, par l'épanchement et par l'évacuation de celui-ci.

L'ascite augmente les échanges ; l'épanchement pleural les diminue. L'évacuation de l'ascite diminue les échanges gazeux ; la thoracentèse les augmente.

Tout en essayant d'expliquer ces dissemblances, nous n'avons pas cependant la prétention de résoudre tout le problème. En tout cas, nous le posons, afin d'attirer au moins l'attention sur ce fait curieux de physiologie pathologique.

II

Observations et analyses.

Nous nous bornerons à donner ici un simple exposé des faits indispensables à connaître pour la clarté de cette étude.

Les malades que nous avons observés sont au nombre de neuf. Voici quelques détails sur chacun d'eux :

A. — Première catégorie.

I. — S..., Achille (Hôpital de la Pitié, salle Serres, n° 48), 26 ans, maçon. Taille : 1 m. 69 ; poids : 53 kilos.

Grippe avec congestion du lobe inférieur du poumon gauche et pleurésie à petit épanchement du même côté.

Le jour où nous examinons son chimisme respiratoire (27 avril 1896), la grippe est à son déclin, la température est de 38°6.

Analyse des échanges respiratoires.

Capacité respiratoire totale			1.421 cc.
— par centimètre de taille			8 cc.,41
Nombre de respirations à la minute			24
CO^2 0/0			3,9
O^2 0/0			5,5
Ventilation par minute	10 lit.,313	par kilogr.-minute.	194 cc.,584
CO^2 exhalé —	402 cc.,207	—	7 cc.,588
O^2 consommé total par minute	567 cc.,215	—	10 cc.,702
O^2 absorbé par les tissus par minute	165 cc.,008	—	3 cc.,113
Quotient respiratoire	0,709		»

II. — C..., Charles (Hôpital de la Pitié, salle Serres n° 43, service d'Albert Robin). Mars 1894. Pleurésie (Observation perdue).

Analyse des échanges respiratoires.

	12 mars.	14 mars.	19 mars.	27 mars.
Nombre de respirations par minute.	23	20	21	22
CO^2 0/0...........	4	3,9	3,9	4,4
O^2 0/0...........	6,2	5,1	4,6	6,2
Ventilation par minute......	4.343 cc.,	6.803 cc.,	6.883 cc.,	5.727 cc.,
CO^2 exhalé par minute............	173 cc.,920	265 cc.,317	268 cc.,437	251 cc.,988
O^2 consommé total par minute......	269 cc.,576	346 cc.,953	316 cc.,618	355 cc.,074
O^2 absorbé par les tissus par minute.	85 cc.,656	81 cc.,635	48 cc.,181	103 cc.,086
Quotient respiratoire	0,645	0,764	0,847	0,709

III. — P..., Marie (Hôpital de la Pitié, salle Valleix, n° 33, service d'Albert Robin). Femme de 24 ans, doreuse. Poids 52 kilos.

Néphrite parenchymateuse. Pleurésie gauche avec épanchement modéré et péricardite sèche; œdème de la face et des membres inférieurs. Albumine : 10 grammes par litre d'urine. Régime lacté, saignée. (Nous ne donnons ici que l'analyse faite avant la saignée, à cause des modifications que cette dernière détermine.) Température 37°2.

Analyse des échanges respiratoires.

Nombre de respirations à la minute........................			28
Capacité respiratoire.......................................			1.103 cc.,
CO^2 0/0..			2,8
O^2 0/0..			3,6
Ventilation par minute...	6.804 cc.	par kilogr.-minute.	130 cc.,846
CO^2 exhalé par minute...	190 cc.,512	—	3 cc.,663
O^2 consommé total par minute..................	244 cc.,944	—	4 cc.,710
O^2 absorbé par les tissus par minute............	54 cc.,432	—	1.047
Quotient respiratoire.....	0,777		

IV. — W..., Charles (Hôpital de la Pitié, salle Serres, n° 18, service d'Albert Robin), confiseur. Poids : 50 kilos.

Cet homme vient d'avoir un énorme abcès fémoral d'origine osseuse qui a été opéré. (Avril 1896).

Cachexie profonde; pleurésie gauche hémorrhagique d'origine tuberculeuse; tuberculose pulmonaire (à la période de ramollissement) et péritonéale; fièvre hectique. Température 38°, matin.

Analyses des Echanges respiratoires (Observat. .

	13 JANVIER 1896	14 JANVIER 10 h. matin (avant la ponction)	14 JANVIER 2 h. soir (après la ponction)	15 JANVIER 10 h. matin	10 JANVIER 10 h. matin	24 FÉVRIER 10 h. matin
Température du sujet	39°	38°5	38°8	38°2	38°	38°
Nombre de respirations par minute	26	30	30	26	32	23
Capacité respiratoire totale	1,031 cc.	1058 cc.	1269 cc.	1491 cc.	1533 cc.	1443 cc.
Capacité respiratoire par centimètre de taille	6 cc.,11	6 cc.,33	7 cc.,59	8 cc.,92	9 cc.,17	8 cc.,64
CO^2 0/0	3,6	3,8	4,2	4,1	4,4	8
O^2 0/0	4,8	5,4	5,6	5,1	5,6	4,6
Ventilation par minute	11,723 cc.	6838 cc.	10543 cc.,	10371 cc.	7645 cc.	7468 cc.
CO^2 exhalé par minute	422 cc.,028	259 cc.,844	442 cc.,806	425 cc.,211	336 cc.,380	283 cc.,784
O^2 consommé total par minute	562 cc.,704	369 cc.,252	590 cc.,408	528 cc.,921	428 cc.,120	343 cc.,528
O^2 absorbé par les tissus par minute	140 cc ,676	109 cc.,408	147 cc.,602	103 cc.,710	91 cc.,740	59 cc.,744
Ventilation par kilogramme-minute	172 cc.,397	100 cc.,558	155 cc.,044	152 cc.,514	112 cc.,426	114 cc.,015
CO^2 exhalé par kilogramme-minute	6 cc.,206	3 cc.,826	6 cc.,511	6 cc.,253	4 cc.,946	4 cc.,332
O^2 consommé total par kilogramme-minute	8 cc.,275	5 cc.,430	8 cc.,682	7 cc.,778	6 cc.,295	5 cc.,244
O^2 absorbé par les tissus par kilogramme-minute	2 cc.,069	1 cc.,609	2 cc.,171	1 cc.,525	1 cc.,349	0 cc.,912
Quotient respiratoire	0,750	0,703	0,750	0,8039	0,785	0,826

Analyses des Echanges respiratoires (Observat. VI).

	18 FÉVRIER	19 FÉVRIER 9 h. 1/2 matin	19 FÉVRIER 3 h. 10 soir (ponction à 11 h. matin)	20 FÉVRIER 9 h. matin	1er MARS 9 h. matin (ponction à 11 h. matin)	2 MARS 9 h. matin	3 MARS 9 h. matin
Température du sujet	37°4	37°8	37°8	37°4	37°2	37°2	37°6
Nombre de respirations par minute	36	39	28	32	32	32	32
Capacité pulmonaire totale	1.430 cc.	1.460 cc.	1.524 cc.	1.795 cc.	1.592 cc.	1.821 cc.	1.665 cc.
Capacité pulmonaire par centimètre de taille	8 cc.,26	8 cc.,43	8 cc.,81	10 cc.,37	9 cc.,20	10 cc.,52	9 cc.,62
CO^2 0/0	2,4	2,6	2,5	2,6	2,7	2,4	2,8
O^2 0/0	3,2	3,4	3,2	3,4	3,9	2,4	3,4
Ventilation par minute	13.029 cc.	7.278 cc.	11.070 cc.	11.697 cc.	9.163 cc.	11.470 cc.	11.030 cc.
CO^2 exhalé par minute	312 cc.,696	189 cc.,228	276 cc.,750	304 cc.,122	247 cc.,401	275 cc.,280	308 cc.,840
O^2 consommé total par minute	416 cc.,928	247 cc.,452	354 cc.,240	397 cc.,698	357 cc.,357	275 cc.,280	375 cc.,020
O^2 absorbé par les tissus par minute	104 cc.,232	58 cc.,224	77 cc.,490	93 cc.,576	109 cc.,956	0	66 cc.,180
Ventilation par kilogramme-minute	217 cc.,150	121 cc., 300	184 cc.,500	194 cc.,950	152 cc.,716	191 cc.,166	183 cc. 833
CO^2 exhalé par kilogramme-minute	5 cc.,211	3 cc.,153	4 cc.,612	5 cc.,608	4 cc.,123	4 cc.,588	5 cc.,146
O^2 consommé total par kilogramme-minute	6 cc.,948	4 cc.,124	5 cc.,904	6 cc.,628	5 cc.,955	4 cc.,588	6 cc.,250
O^2 absorbé par les tissus par kilogr.-minute	1 cc.,737	0 cc.,971	1 cc.,291	1 cc.,560	1 cc.,832	0	1 cc.,104
Quotient respiratoire	0,75	0,764	0,781	0.764	0,692	1,000	0,821

Analyse des échanges respiratoires.

Capacité respiratoire			1.170 cc.
Nombre de respirations à la minute			28
CO^2 0/0			3,1
O^2 0/0			4,7
Ventilation par minute...	10.310 cc.	par kilogr.-minute.	206 cc.,200
CO^2 exhalé	319 cc.,610	—	6 cc.,392
O^2 consommé total par minute	484 cc.,570	—	9 cc.,691
O^2 absorbé par les tissus par minute	164 cc.,960	—	3 cc.,299
Quotient respiratoire	0,659		

B. — Deuxième catégorie.

Chez les malades qui précèdent, il n'a pas été fait de thoracentèse. Les suivants, au contraire, ont subi cette opération.

V. — Le Th... (Hôpital de la Pitié, salle Serres, n° 35, service d'Albert Robin), débardeur, 52 ans. Taille : 1 m. 67; poids : 68 kilos. Température variant entre 39° et 38°.

Pleurésie gauche avec épanchement séro-fibrineux abondant. Evolution ultérieure vers la tuberculose pulmonaire probablement.

Cet homme arrive à l'hôpital le 12 janvier 1896, après avoir fait à pied une longue route. Le début de l'affection remonte à trois semaines.

Le cœur est dévié, le foie abaissé. Ponction de 1.100 grammes, le 14 janvier. Le reste du liquide se résorbe, mais des lésions pulmonaires graves apparaissent (signes d'induratiou probablement tuberculeuse). (Voyez tableau, p. 4.)

VI. — P..., Philippe (salle Serres, n° 25), homme de 55 ans, journalier. Taille : 1 m. 73. Poids : 60 kil.

Pleurésie gauche avec épanchement considérable séro-fibrineux; cœur déplacé (albuminurie, jusqu'à 3 gr. 50 par litre). Dyspnée intense. Etat général bon.

Traitement : Salicylate de soude, régime lacté, ponction de 600 grammes le 19 février et de 1.250 grammes le 1er mars. Début il y a un mois. Entré le 17 février, sorti guéri le 25 mars 1897.

Analyses des échanges respiratoires.

(Voyez tableau, p. 5.)

VII. — M..., Louis (salle Serres, n° 19), homme de 40 ans, commissionnaire, entré le 2 mars 1897. Taille : 1 m. 63. Poids : 58 kil. 500.

Pleurésie gauche avec grand épanchement séro-fibrineux qui a dévié le cœur. Bon état général.

Ponctions le 3 mars (1.800 grammes) et le 12 mars (1.250 grammes). Régime lacté. Guérison le 4 avril.

Analyses des échanges respiratoires.

	3 mars à 11 h. 1/2 m. Ponction à midi	4 mars 9 h. 1/2 m.	12 mars 10 h. m. 2e Ponction à 11 h. m.	13 mars 10 h. m.
Température du sujet	37°,6	37°	37°,2	37°,8
Nombre de respirations à la minute	52	24	24	22
Capacité respiratoire totale	977 cc.	1.364 cc.	1.222 cc.	1 163 cc.
Capacité respiratoire par centim. de taille	5 cc., 99	8 cc., 36	7 cc., 49	7 cc., 13
CO^2 0/0	3,6	3,4	3,5	3.45
O^2 total 0/0	4,6	4	3,7	4,25
Ventilation par minute	8.112 cc.	13.210 cc.	11.839 cc.	11.493 cc.
CO^2 exhalé par minute	292 cc., 032	449 cc., 140	414 cc., 365	396 cc., 508
O^2 consommé total par minute	373 cc., 152	528 cc., 400	438 cc., 043	488,452
O^2 absorbé par les tissus par minute	81 cc., 120	79 cc., 260	23 cc., 678	91 cc., 944
Ventilation par kilogramme-minute	138 cc., 666	225 cc., 811	202 cc., 376	196,461
CO^2 exhalé par kilogramme-minute	4 cc., 992	7 cc., 677	7 cc., 083	6 cc., 778
O^2 consommé total par kilogr.-minute	6 cc., 378	9 cc., 032	7 cc., 488	8 cc., 349
O^2 absorbé par les tissus p^r kil.-minute	1 cc., 386	1 cc., 355	0 cc., 405	1 cc., 571
Quotient respiratoire	0,782	0,85	0,945	0,811

VIII. — B..., Théophile (salle Serres, n° 40), journalier, entré le 16 novembre 1897. Taille : 1 m. 65. Poids : 51 kil.

Pleurésie droite avec épanchement séro-fibrineux considérable, souffle du haut en bas, foie débordant, cœur refoulé à gauche. (La pointe bat dans le 6e espace intercostal à un travers de doigt et demi en dehors du mamelon). Beaucoup d'oppression.

Ponction de 1.200 grammes le 23 novembre. Le 24, le malade est fatigué; il y a eu la veille élévation de la température à 39°,6.

Le 25, amélioration marquée. Emission abondante d'acide urique.

Le 26, défervescence rapide. L'épanchement ne se reproduit pas.

Analyses des échanges respiratoires.

	23 novembre 1897 immédiatement avant la ponction	24 novembre 1897 24 h. après	25 novembre 1897 48 h. après
Température du sujet	38°	38°,2	—
Nombre de respirations à la minute	32	24	22
Capacité respiratoire totale	1.149 cc.	1.406 cc.	1.427 cc.
— — par centimètre de taille	6 cc., 96	8 cc., 52	8 cc., 64
CO^2 0/0	3,2	2,7	2,6
O^2 0/0	3,6	3,3	3,6
Ventilation par minute	7.332 cc.	8.404 cc.	10.332 cc.
CO^2 exhalé par minute	234 cc., 624	226 cc., 908	268 cc., 622
O^2 consommé total par minute	263 cc., 952	277 cc., 332	371 cc., 942
O^2 absorbé par les tissus par minute	29 cc., 328	50 cc., 424	103 cc., 320
Ventilation par kilogr.-minute	143 cc., 764	164 cc., 784	202 cc., 588
CO^2 exhalé par kilogr.-minute	4 cc., 600	4 cc., 491	5 cc., 267
O^2 consommé total par kilogr.-minute	5 cc., 175	5 cc., 437	7 cc., 293
O^2 absorbé par les tissus par kilogr.-minute	0,575	0,946	2,025
Quotient respiratoire	0,888	0,818	0,722

IX. — M..., Edmond (salle Serres, n° 37), comptable. Taille : 1 m. 74. Poids : 76 kil., puis 74 kil. 5 (26 nov.), entré le 13 novembre.

Pleurésie tuberculeuse chronique gauche d'ancienne date. Grand épanchement purulent avec déplacement considérable du cœur à droite qui ne se corrige pas par la thoracentèse.

Ponction : 1.900 cc. le 18, et 1.450 cc. le 26 novembre.

Analyses des échanges respiratoires.

	16 novembre. 1897	19 novembre. 24 h. après la ponction.	26 novembre. immédiatement avant la ponction.	27 novembre. 24 h. après la ponction.
Température du sujet.	37°,2	37°,2	37°,5	37°,5
Nombre de respirations à la minute	16	18	16	16
Capacité respiratoire				

totale.............	888 cc.,	1.197 cc.,	1.229 cc.,	1.254 cc.,
— par centimètre de taille......	5 cc., 103	6 cc., 87	7 cc., 05	7 cc., 20
CO^2 0/0.............	3,8	4,6	4,8	4,
O^2 0/0..............	4,8	5,1	5,1	4,6
Ventilation par minute.	4.602 cc.,	9.603 cc.,	10.468 cc.,	11.116 cc.,
CO^2 exhalé —	174 cc., 876	441 cc., 738	502 cc., 464	444 cc., 640
O^2 consommé total....	220 cc., 896	489 cc., 753	533 cc , 868	511 cc., 336
O^2absorbé par les tissus.	46 cc., 020	48 cc., 015	31 cc., 404	66 cc., 696
Ventilation par kilogramme-minute.....	60 cc., 5526	126 cc., 355	140 cc., 509	146 cc., 262
CO^2 exhalé par kilogramme-minute.....	2 cc., 301	5 cc., 812	6 cc., 744	5 cc., 850
O^2 consommé total par kilogramme-minute .	2 cc., 906	6 cc., 444	7 cc., 165	6 cc., 728
O^2absorbé par les tissus par kilogr-minute ...	0 cc., 605	0 cc., 631	0 cc., 421	0 cc., 877
Quotient respiratoire..	0,791	0,901	0,960	0,869

Ainsi, chez ces neuf malades, il a été fait huit ponctions où le liquide extrait à varié entre 600 et 1.900 centimètres cubes, soit en moyenne 1.318 centimètres cubes.

III

Les échanges respiratoires dans la pleurésie.

L'épanchement pleurétique par la compression qu'il exerce sur le poumon, en immobilise une partie notable et neutralise ainsi un plus ou moins large segment du champ respiratoire.

Cependant, on sait que la pleurésie est parfois relativement très bien supportée. On voit nombre de pleurésies qui, loin de revêtir une physionomie tragique et d'occasionner des phénomènes à grand fracas, passent pendant un certain temps presqu'inaperçues ; alors, elles n'occasionnent même pas nécessairement une dyspnée marquée.

Nous ne devrons donc pas être étonnés si les échanges respiratoires ne subissent pas, au cours de cette affection, une altération dans le sens de la diminution, comme un examen superficiel de la question semblerait, *à priori*, l'indiquer.

Nous allons, suivant notre habitude, étudier chacun des éléments qui servent à établir le chimisme respiratoire.

Pour l'intelligence de notre exposé, nous avons réuni dans le tableau suivant (p. 11), les premières analyses faites chez chacun de nos malades, au début de l'observation, c'est-à-dire avant tout traitement, pendant la période d'état. A ce moment, dans les conditions de notre observation, la maladie datait déjà d'un certain temps, souvent de deux ou trois semaines et davantage ; l'épanchement était à son maximum.

Nous avons donc là un excellent point de départ pour examiner ensuite les changements survenant dans la nutrition respiratoire, pendant les diverses périodes ou modalités de l'évolution de la pleurésie.

Malgré la dissemblance de leur état morbide, nous envisageons d'abord nos malades en bloc, nous réservant de revenir plus tard sur divers points particuliers à chacun d'eux.

1° *Capacité respiratoire.*

Les poumons perdent constamment une grande partie de leur capacité respiratoire dans la pleurésie. Ainsi, chez 7 sujets, cette capacité n'est en moyenne que de 1.110 centimètres cubes, variant de 888 à 1.445 centimètres cubes et, quand le rapport à la taille a été fait, elle est de 6 cc., 53 par centimètre de hauteur. Ce dernier rapport est à l'état normal d'environ 20 centimètres cubes pour un centimètre de taille.

La capacité respiratoire subit donc une perte de $\frac{2}{3}$. C'est un fait précis et indiscutable.

2° *Nombre des respirations par minute.*

La fréquence des mouvements respiratoires a été en moyenne de 29,6 par minute, ce qui est assez élevé ; mais il est à remarquer que ce chiffre est singulièrement majoré par ceux des observations VI et VII soit 37,5 et 52. En somme, dans $\frac{6}{9}$ cas, le nombre des respirations a été au-dessous de 30. Dans un cas (obs. IX), il a été normal.

Cependant, il est clair que la respiration s'accélère modérément dans la pleurésie avec épanchement.

3° *Proportions centésimales des gaz.*

Les moyennes obtenues dans l'ensemble des analyses sont

Tableau des échanges respiratoires dans la pleurésie

OBSERVATIONS	Capacité respiratoire		Nombre de respirations	CO^2 0/0	O^2 0/0	Ventilation		CO^2 exhalé		O^2 consommé total		O^2 absorbé par les tissus		Quotient respiratoire
	totale	par centim. de taille				par minute	par kilogr.-minute	par minute	par kilogr.-minute	par minute	par kilogr.-minute	par minute	par kilogr.-minute	
	centim. cubes	centim. cubes				centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	centim. cubes	
I	»	»	24	3,9	5,3	10.313	194,584	402,207	7,588	567,215	10,702	165,008	3,114	0,709
II (moyenne de 2 analyses).	»	»	21,5	3,95	5,65	5.575	»	220,212	»	314,987	»	94,775	»	0,699
III	1.103	»	28	2,8	3,6	6.804	130,846	190,512	3,663	244,944	4,710	54,432	1,047	0,777
IV	1.170	»	28	3,1	4,7	10.310	206,200	319,610	6,392	484,570	9,691	164,900	3,299	0,659
V (moyenne de 2 analyses).	1.044	6,25	28	3,7	5,1	9.280	136,477	343,378	5,049	473,305	6,960	129,927	1,911	0,725
VI (moyenne de 2 analyses).	1.445	8,35	37,5	2,5	3,3	10.153	169,225	253,837	4,230	335,065	5,584	81,228	1,354	0,757
VII	977	6	52	3,6	4,6	8.112	138,666	292.032	4,992	373.152	6,378	81,120	1.386	0,782
VIII	1.149	6,96	32	3,2	3,6	7.332	143,764	234,624	4,600	263,952	5,175	29,328	0,575	0,888
IX	888	5,10	16	3,8	4,8	4.602	60,552	174,876	2,301	220,896	2,906	46,020	0,605	0,791

pour CO^2 produit de 3,39, et pour O^2 consommé de 4,54 pour 100 volumes d'air expiré.

Ces deux chiffres sont au-dessous de la normale, mais non aussi abaissés que cela se voit dans nombre de maladies.

Ils n'indiquent, ni un déséquilibrement de la fonction respiratoire qui se traduit par un abaissement de la proportion des gaz et une augmentation exagérée de la ventilation ou inversement, ni une déchéance de la respiration par affaiblissement notable des deux facteurs.

Nous notons ici que, dans 2 cas, CO^2 est au dessous de 3 p. 100, dans 2 autres, inférieur à 3,5, et dans les 5 derniers, entre 3,5 et 4 : C'est-à-dire que dans plus de la moitié des cas la proportion de l'acide carbonique est presque normale (3,9).

Pour O^2, la moyenne 4,54 que nous donnons ci-dessus est proche de la normale 4,8 ; 3 cas ont un chiffre inférieur à 4,3, sont normaux, et 3 au-dessus.

Ainsi, la pleurésie ne paraît pas influencer beaucoup la proportion centésimale des gaz échangés.

4° *Ventilation.*

Nos malades ont donné pour le volume de l'air expiré une moyenne de 8.053 centimètres cubes par minute et par individu, au lieu de la moyenne normale 7.090 centimètres cubes, et de 147 c.c., 539 par kilogramme de poids et par minute (pour 8 cas) au lieu de 107 centimètres cubes.

Dans $\frac{2}{9}$ cas la ventilation est au-dessous de la normale, mais dans les 7 autres elle est augmentée, presque doublée. Nous ferons même observer que si nous ne nous étions pas bornés à faire figurer la première analyse dans les deux observations que nous venons de citer, nous n'aurions pas eu à signaler d'abaissement.

Quoiqu'il en soit et en prenant les faits tels qu'ils sont, il est patent que la pleurésie augmente, en général, la ventilation.

Ce résultat auquel on était loin de s'attendre est l'indice d'une lutte ardente de l'organisme, qui se révolte contre l'obstacle mécanique en même temps qu'il cherche à se débarrasser des produits morbides en les oxydant et en les éliminant.

Nous verrons plus loin, qu'il y a peut-être encore une raison

à cette exagération des échanges, corollaire du surcroît de ventilation que nous signalons.

5° *Quantité d'acide carbonique exhalé.*

La moyenne d'acide carbonique produit est de 4 c.c., 8 par kilogramme-minute pour 8 cas et de 273 c.c. par minute pour 9 cas.

Ces moyennes sont un peu au-dessus des normales (4 cc. 17 et 250 centimètres cubes).

La ventilation compense donc largement le léger abaissement de la proportion centésimale de CO^2 dans l'air expiré, $\frac{3}{9}$ cas sont au dessous de la normale ; dans 2 de ces cas, (obs. II et IX) la diminution est due à la faiblesse de la ventilation seule, la proportion de CO^2 restant égale ou supérieure à la normale ; dans le troisième cas, elle est, au contraire, le résultat de la faiblesse de la proportion centésimale du gaz et de la ventilation, mais surtout de la première de ces conditions.

Il est donc intéressant de noter que quand le volume de l'air expiré ne fléchit pas, le volume de l'acide carbonique exhalé est toujours ou presque toujours supérieur à la normale.

6° *Quantité totale d'oxygène consommé.*

L'oxygène est, en moyenne, absorbé à raison de 6 cc. 5, par minute et par un kilogramme de poids du sujet et de 365 centimètres cubes par minute.

Ces deux chiffres sont très sensiblement supérieurs à la normale (5 centimètres cubes par kilogramme-minute et 307 centimètres cubes au total par minute).

Dans $\frac{2}{8}$ cas pour le kilogramme-minute et dans $\frac{3}{9}$ pour une minute et un individu, ils lui sont inférieurs.

Nous ferons remarquer, à ce propos, combien la base d'appréciation des échanges respiratoires rapportés à l'individu, au lieu du kilogramme, est fallacieuse. Ainsi dans $\frac{1}{3}$ des cas précités, l'oxygène considéré par kilogramme-minute est supérieur à la normale, tandis qu'il lui est inférieur si on le rapporte à l'individu.

Dans les $\frac{2}{3}$ des cas observés, la quantité d'oxygène est augmentée ; dans 2 cas, elle est presque doublée (9 cc. 7 et 10 cc. 7 par kilogramme-minute).

Dans les $\frac{3}{9}$ cas où O^2 est amoindri, cela est dû une fois à la faiblesse de la proportion centésimale des gaz, faiblesse que ne peut compenser une ventilation exagérée, et les deux autres fois à la faiblesse de la quantité d'air expiré, bien que O^2 p. 100 soit augmenté.

7° *Quantité d'oxygène absorbé par les tissus.*

Les tissus absorbent l'oxygène en proportion plus grande que normalement. Le kilogramme-minute est de 1 cc. 70 au lieu de 0 cc. 96, soit presque le double.

Dans 2 cas, il y a un abaissement marqué; mais dans deux autres, l'augmentation est de plus du triple, plus de 3 centimètres cubes par kilogramme-minute.

8° *Quotient respiratoire.*

Le quotient respiratoire général est bas (0,746). Sauf dans un cas, il est toujours au-dessous de la normale.

Nous conclurons de ce rapide examen que les échanges respiratoires sont exagérés dans la pleurésie, et que l'absorption de l'oxygène y est augmentée dans une plus grande proportion que l'exhalation de l'acide carbonique.

IV

Des circonstances qui peuvent faire varier les échanges dans la pleurésie.

On peut objecter à l'étude précédente que les malades sont d'espèces différentes, que, chez chacun d'eux, la pleurésie ne présente pas les mêmes caractères, que tandis qu'elle est, chez quelques-uns, une simple complication de la maladie principale, chez d'autres, elle est le mal primitif et même unique, qu'enfin, elle s'accompagne parfois de symptômes, tels que l'albuminurie par exemple, capables de faire varier les échanges respiratoires.

Aussi, nous a-t-il paru nécessaire de passer en revue d'une

manière succincte les échanges respiratoires de chaque malade en particulier.

Nous classons, dans le tableau suivant, les sujets, d'après les échanges respiratoires en suivant l'ordre décroissant.

Diagnostic.	Observation.	Température.	Volume du liquide enlevé par la ponction. cent. c.	CO^2 produit par kgr.-m. cent. c.	O^2 total consommé par kgr.-m. cent. c.
1° Grippe (congestion pulmonaire, pleurésie avec petit épanchement)...........	1	38°,6		7,6	10,7
2° Tuberculose pleuro-pulmonaire et péritonéale. Epanchement hémorrhagique..	4	37°,5 à 38°		6,4	9,7
3° Pleurésie à grand épanchement suivie d'accidents pulmonaires tuberculeux..	5	39° à 38°,5	1.110	5,05	6,96
4° Pleurésie séro-fibrineuse à grand épanchement.......	7	37°,6	1.800 et 1.250	4,99	6,37
5° Id.	8	38°	1.200	4,6	5,17
6° Pleurésie séro-fibrineuse avec albuminurie.........	6	37°,6	600 et 1.250	4,2	5,58
7° Brightisme avec pleurésie secondaire (petit épanchement)................	3	37°,2		3,66	4,71
8° Pleurésie (?)............	2				
9° Pleurésie tuberculeuse avec épanchement purulent.....................	9	37°,2		2,3	2,9

Ces malades peuvent être classés en quatre groupes.

Premier groupe. — Les échanges les plus élevés se rencontrent d'abord dans un cas de grippe, puis chez deux tuberculeux.

Deuxième groupe. — Ensuite, deux pleurésies franches ayant guéri facilement.

Troisième groupe. — Deux pleurésies chez des albuminuriques, dont une brightique.

Quatrième groupe. — Une pleurésie tuberculeuse et purulente, qui, après la première ponction, voit ses échanges s'élever et se maintenir au-dessus de la normale.

Les échanges sont très prononcés dans le premier groupe,

moyens dans le second, normaux dans le troisième, et inférieurs dans le dernier.

Nous n'avons pas la prétention, vu le nombre restreint de nos observations, de tirer des conclusions générales : ce sont de simples remarques que nous présentons ici.

Nous voyons que la tuberculose et la congestion pulmonaire provoquent un chimisme très élevé, avec un troisième facteur important, à savoir, l'hémorrhagie pleurale constatée dans l'observation IV, qui, à notre avis, suffit, dans ce cas, à donner une vive impulsion aux échanges, bien qu'elle soit survenue chez un malade cachectique.

L'albuminurie, surtout d'origine brightique, les diminue, au contraire, tandis que la pleurésie les augmente légèrement.

La présence d'un épanchement volumineux paraît diminuer les échanges. En effet, nous trouvons pour les malades dont l'épanchement a nécessité une ponction, les moyennes suivantes :

CO^2 = 4 cc., 24 par kilogramme-minute.
O^2 total = 5 cc., 39 —.

et pour les autres sujets :

CO^2 = 5 cc., 9 par kilogramme-minute.
O^2 total = 8 cc., 3 —

Si nous avions connu le poids de C. (obs. II) et que nous ayions pu y rapporter ses échanges, les chiffres qui précèdent eussent été moins élevés, mais ils n'en seraient pas moins restés supérieurs aux premiers.

Ne pourrait-on pas conclure de cette comparaison que l'*inflammation de la plèvre considérée en elle-même augmente sensiblement le chimisme respiratoire, mais qu'un grand épanchement, en immobilisant une fraction importante du poumon atténue cette augmentation dans une certaine mesure*. La ponction, dont nous verrons plus loin le rôle excitateur, ne ferait donc que rétablir les échanges, tels qu'ils existeraient dans la pleurésie privée de son épanchement.

Autre remarque. Un coup d'œil sur le tableau qui précède démontre le rapport direct qui existe entre la température du sujet et les échanges. Il y a une relation certaine, mais non

absolue, entre ces phénomènes. On ne peut, bien entendu, déduire l'élévation des échanges de celle de la température, mais on notera, et cela a une certaine importance, que, dans la pleurésie, la fièvre et les échanges gazeux ne sont pas en rapport inverse, comme dans certaines maladies, la fièvre typhoïde, par exemple. Une réserve cependant nous est imposée par la nature tuberculeuse de la plupart des pleurésies à chimisme et à température élevés que nous avons étudiées, car la tuberculose, ainsi que nous l'établirons dans un prochain mémoire, imprime à la nutrition respiratoire une accélération remarquable.

Signalons ensuite un fait intéressant constaté chez un de nos malades (B. obs. VII) : quarante-huit heures après sa ponction, cet homme rendit une quantité considérable (1 gr. 50 par litre d'urine) d'acide urique, en même temps que ses échanges respiratoires subissaient un accroissement notable.

Au même moment, son état local et son état général s'améliorèrent ; l'épanchement ne se reproduisit plus, et la fièvre tomba.

Nous aurons à revenir sur ce point important qui éclaire les phénomènes dont l'ensemble décide la victoire de l'organisme contre le bacille envahisseur.

Enfin, en terminant, remarquons que dans l'observation V, les échanges respiratoires, pris quarante-deux jours après la première analyse, ont beaucoup baissé, alors cependant qu'on constatait des frottements, de l'obscurité respiratoire, et que des phénomènes d'induration, probablement tuberculeuse, se manifestaient.

Nous en concluons que la pleurésie, indépendamment de la tuberculose, est susceptible d'augmenter les échanges respiratoires, puisque, chez cet homme, le chimisme a baissé au moment de la disparition de la pleurésie, malgré l'apparition des premiers signes de la tuberculose pulmonaire.

Voici le chimisme respiratoire de ce malade :

	13 et 14 janvier (Moyenne de 2 analyses). Cent. cub.	24 février Cent cub.
CO^2 exhalé................	5,05	4,33
O^2 consommé total.........	6,96	5,24
O^2 absorbé par les tissus...	1,91	0,91
Quotient respiratoire.......	0,785	0,826

V

Les échanges respiratoires après la thoracentèse.

Nous avons vu que les échanges respiratoires sont, dans la pleurésie, supérieurs à ceux de l'état de santé.

Que deviennent-ils quand, par l'évacuation du liquide, un des principaux inconvénients de l'inflammation de la plèvre, vient à disparaître,au moins en grande partie,et que le poumon libéré peut se dilater à son aise et recevoir une ration d'air plus abondante.

Ici, les faits donnent raison à la théorie et, ainsi qu'on le verra dans ce chapitre, les échanges augmentent à la suite de la thoracentèse.

A.— Des échanges respiratoires vingt-quatre heures après la ponction.

On trouvera réuni dans le tableau suivant le chimisme respiratoire avant et après chacune des ponctions chez nos divers sujets.

Le tableau qui précède ne donne que les analyses faites ving-quatre heures après la ponction. Les déductions qui en découleront ne s'appliqueront donc qu'aux variations subies à ce moment et non à celles qui ont précédé où suivi cette intervention. Celles-ci feront l'objet du chapitre suivant.

Il y a eu huit thoracentèses faites chez 5 malades.

Voyons maintenant comment se comportent les divers éléments du chimisme respiratoire.

1° *Capacité respiratoire.*

Les chiffres que nous donnons sont ceux du rapport : *capacité respiratoire-taille,* c'est-à-dire le volume d'air d'une expiration forcée pour un centimètre de taille du sujet.

Tableau des Echanges respiratoires

AVANT ET (24 HEURES) APRÈS LA PONCTION

Observations et ponctions	Capacité respiratoire par centimètre de taille		Nombre de respirations à la minute		CO^2 0/0		O^2 0/0		Ventilation par kilogr.-minute		CO^2 exhalé par kilogr.-minute		O^2 consommé total par kilogram. minute		O^2 absorbé par les tissus par kilogr.-minute		Quotient respiratoire	
	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
	cent.c.	cent.c.							cent. c.	cent. c.	cent.c.	cent.c.	cent.c.	cent.c.	cent.c.	cent.c.		
V.	6,33	8,92	30	26	3,8	4,1	5,4	5,1	100,558	152,514	3,821	6,253	5,430	7,778	1,609	1,525	0,703	0,804
VI. — 1re ponction.	8,43	10,37	39	32	2,6	2,6	3,4	3,4	121,300	194,950	3,153	5,068	4,124	6,628	0,971	1,560	0,764	0,764
2e —	9,20	10,52	32	32	2,7	2,4	3,9	2,4	152,716	101,166	4,123	4,588	5,955	4,588	1,832	0	0,692	1,000
VII. — 1re ponction.	5,90	8,36	52	24	3,6	3,4	4,6	4	138,666	225,811	4,992	7,677	6.378	9,032	1,386	1,355	0,782	0,850
2e —	7,49	7,13	24	22	3,5	3,4	3,7	4,2	202,376	196,461	7,083	6,778	7,488	8,349	0,405	1,571	0,945	0,811
VIII.	6,90	8,52	32	24	3,2	2,7	3,6	3,3	143,764	164,784	4,600	4,491	5,175	5,437	0,575	0,946	0,888	0,818
IX. — 1re ponction.	5,10	6,87	16	18	3,8	4,6	4,8	5,1	60,552	126,355	2,301	5,812	2,906	6,444	0,605	0,631	0,701	0,901
2e —	7,05	7,20	16	16	4.8	4	5,1	4,6	140,509	146,262	6,744	5,850	7,166	6,728	0,421	0,877	0,960	0,860

Le chiffre normal est d'environ 20 centimètres cubes pour 1 centimètre de hauteur.

La capacité respiratoire est, en moyenne, avant la ponction 7 cc. 07 et après 8 cc. 49. Elle éprouve donc un gain de 1 cc. 42 ou $\frac{20}{100}$.

Bien que cet accroissement soit en lui-même assez marqué, néanmoins, il paraît faible si l'on considère l'opération effectuée et la plus grande liberté du poumon qui en résulte. Ce qui est une nouvelle preuve que la capacité pulmonaire n'est pas seulement en rapport avec l'état du poumon, mais encore et surtout avec l'état général.

L'augmentation après la ponction n'est du reste pas constante : ainsi, dans un cas (obs. IX, 2e ponction) il n'y a pour ainsi dire pas de changement, et dans un autre cas (Obs. VII, 2e ponction) il y a même diminution.

En tout cas, l'évacuation du liquide pleural est très loin de rétablir l'intégrité de la capacité respiratoire, qui reste audessous de la moitié du taux qu'elle devrait atteindre.

2° *Nombre de respirations.*

Sous l'influence de la ponction, la respiration devient moin fréquente; de 30,1, en moyenne, elle tombe à 24,2 par minute, soit une diminution d'environ $\frac{20}{100}$.

La dyspnée s'atténue donc beaucoup après la thoracentèse, bien que la respiration reste même plus fréquente qu'à l'éta normal.

Dans deux cas, il n'y a pas eu de changement dans le nombre des respirations, et dans un autre, il y a eu augmentation.

3° *Proportions centésimales de l'acide carbonique et de l'oxygène.*

Ici, nous trouvons une légère diminution de la proportion de gaz échangés par rapport à l'air expiré.

CO^2 passe de 3,5 p. 100 à 3,4 en moyenne, et O^2 de 4,31 à 4,02.

En réalité, il n'y a diminution que dans la moitié des cas, pour CO^2, dans 2 cas, il y a augmentation, dans 2 autres, aucun changement ne s'effectue.

Pour O^2, il y a diminution dans 5 cas, égalité dans 1 cas, et augmentation dans 2 autres.

Les effets de la ponction sur la proportion des gaz sont donc irréguliers. Cela n'a pas beaucoup d'importance au point de vue du résultat final, car la ventilation compense presque toujours la diminution qui s'est produite et qui est, en moyenne, bien minime.

4° *Ventilation.*

La quantité d'air expiré augmente presque toujours $\left(\frac{7}{8}\text{ fois}\right)$ après la thoracentèse.

En moyenne, elle est avant celle-ci de 132 centimètres cubes par kilogramme-minute; elle s'élève, après celle-ci, à 175 centimètres cubes, soit une différence de 43 centimètres cubes. C'est une augmentation de 1/3 environ qui entraîne, par ce fait même, l'accroissement total des échanges après la ponction.

Dans le seul cas divergent, la diminution a été pour ainsi dire nulle (6 centimètres cubes environ).

5° *Quantité d'acide carbonique produit.*

Le kilogramme de poids du sujet exhale en moyenne, par minute 4 cc. 6, avant la ponction, et 5 cc. 9 après celle-ci. D'où une augmentation moyenne de 1 cc. 3. Mais cette augmentation ne se manifeste que $\frac{5}{8}$ fois ; les 3 autres fois, il y a eu une diminution de 0 cc. 3, 0 cc. 1 et 0 cc. 9. Sauf en ce dernier cas, la diminution a donc été insignifiante.

6° *Quantité totale d'oxygène consommé.*

De 5 cc. 7 en moyenne, O^2 passe à 7 centimètres cubes après la ponction, soit une augmentation globale de 1 cc. 3.

S'il n'est pas constant, cet accroissement est très fréquent. On le rencontre $\frac{6}{8}$ fois. Les 2 cas dissidents donnent une diminution de 0,4 dans un cas et de 1,3 dans l'autre. Seule, cette dernière diminution mérite d'être prise en considération.

7° *Quantité d'oxygène absorbé par les tissus.*

La quantité d'oxygène qu'absorbent les tissus varie peu, après la ponction, si l'on consulte les moyennes totales qui sont 1 cc. 07 avant et 1 cc. 08 après. On pourrait dire qu'il y a égalité.

La diminution s'est manifestée 3 fois et l'augmentation $\frac{5}{8}$ fois. Cette dernière modalité est donc la règle générale; toutefois elle n'est pas assez considérable, quoique fréquente, pour surpasser les pertes qui se sont produites dans 3 cas.

8° *Quotient respiratoire.*

Le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ augmente en moyenne après la ponction, ce qui semblerait indiquer que l'oxygène absorbé par les tissus a diminué. Or, nous venons de voir qu'il n'en était rien.

C'est là une nouvelle preuve de l'insignifiance de ce rapport.

L'augmentation du quotient se produit dans $\frac{4}{8}$ cas; sa diminution dans 3, et dans 1 cas il ne varie pas.

Ses moyennes sont 0,81 avant et 0,84 après, c'est-à-dire quelles sont normales.

Avant de tirer des conclusions de cette rapide énumération des effets de la thoracentèse, il nous reste à examiner si les modifications qui se sont produites dans les divers éléments ont été analogues et simultanées.

Nous avons vu plus haut que CO^2 et O^2 0/0 diminuaient habituellement après la ponction, tandis que la ventilation subissait un accroissement très important. Ces faits, en apparence antagonistes, se présentent souvent et indiquent que le volume d'air employé à la respiration est exagéré par rapport aux besoins de l'organisme, et que les gaz exhalés ou absorbés sont dilués dans une plus grande quantité de fluide. Quand la proportion des gaz échangés n'est pas trop faible, il n'y a pas désarroi de la fonction.

La ventilation ici entraîne l'accroissement qui se produit généralement dans le volume de CO^2 exhalé et d'O^2 consommé; mais quelquefois elle est impuissante à compenser l'abaissement des proportions centésimales de ces gaz.

Les gaz échangés varient habituellement dans le même sens l'un que l'autre, mais il y a quelques exceptions.

De même pour la quantité totale d'oxygène consommé et pour la partie de cet élément retenu par les tissus. Il suffit, en effet, que la proportion d'acide carbonique exhalé varie plus que l'oxygène consommé total, pour que l'oxygène absorbé par les tissus diminue ou augmente.

B. — Des échanges après la deuxième ponction.

Nous avons remarqué que, lorsqu'après une première ponction on vient à en pratiquer une seconde chez le même malade, cette dernière ne donne pas des résultats aussi nets que la précédente.

Nous avons, en effet, observé les modifications suivantes des échanges dans les trois secondes ponctions relatées ci-dessus :

	Après la ponction.		
	CO^2 exhalé	O^2 total consommé	O^2 absorbé par les tissus
Observation VI (2e ponct).	+	—	—
— VII —	—	+	+
— IX —	—	—	+

Ainsi, après toutes ces ponctions, CO^2 ou O^2, ou tous les deux à la fois, subissent une dépression anormale.

Ce sont donc les deuxièmes ponctions qui fournissent les résultats dissidents que nous avons constatés plus haut.

On pourrait donc conclure ainsi : à la première ponction, vingt-quatre heures après la thoracentèse, les échanges sont toujours augmentés, mais si la ponction est renouvelée, les résultats sur la nutrition sont incertains.

Il semblerait que dans ces cas l'augmentation des échanges déterminée par la première ponction se maintient jusqu'à la seconde, et n'est plus susceptible de croître.

Mais cela n'est pas très certain, car, ainsi que nous allons le voir, dans les cas où il nous a été donné de l'observer, la durée de l'accroissement des échanges est beaucoup plus éphémère.

C. — Variations du chimisme respiratoire quatre heures et quarante-huit heures après la ponction.

Nous avons jusqu'à présent étudié les échanges respiratoires vingt-quatre heures après la thoracentèse, mais il y a intérêt à savoir si les modifications constatées s'opèrent avant ce terme, et se maintiennent après son échéance.

Or, voici ce que nous relevons dans nos analyses :

A. — Obs. V.

La ventilation est, avant la ponction, de 100 centimètres cubes, de 155 centimètres cubes quatre heures après, de 152 centimètres cubes le lendemain, et de 112 centimètres cubes quarante-huit heures après; même chiffre un mois après.

CO^2 exhalé augmente de 3 cc. 8 à 6 cc. 5 quatre heures après, se maintient à 6,2 le lendemain, pour retomber à 4,9 le surlendemain, et à 4,3 un mois après.

O^2 consommé total passe de 5 cc. 4 à 8 cc. 7 quatre heures après, le lendemain à 7,8, le surlendemain à 6,3 et à 5,2 au bout d'un mois.

O^2 absorbé par les tissus de 1 cc. 6 devient quatre heures après 2,2, le surlendemain 1,5 et baisse quarante-huit heures après à 1,3.

Ainsi, l'augmentation consécutive à la ponction a son maximum quatre heures après et disparaît au bout de quarante-huit heures.

B. — Obs. VII.

La ventilation est de 120 centimètres cubes avant la ponction, de 184 cinq heures après, et de 194 le lendemain.

CO^2 exhalé de 3 cc. 15 passe à 4,61 cinq heures après, et à 5,06 vingt-quatre heures après.

O^2 consommé total de 4 cc. 12 devient cinq heures après 5,9, et 6,6 vingt-quatre heures après.

O^2 absorbé par les tissus de 0 cc. 97 passe à 1,29 cinq heures après, et à 1,56 le lendemain.

Ici, le maximum est atteint vingt-quatre heures après la ponction.

C. — Obs. VIII.

La ventilation avant la ponction, est de 143 centimètres cubes; vingt-quatre heures après de 164 centimètres cubes, et quarante-huit heures après de 202 centimètres cubes.

CO^2 exhalé égale 4 cc. 6 avant, 4,49 vingt-quatre heures après, et 5,26 quarante-huit heures après.

O^2 consommé total égale 5 cc. 17 avant, 5,44 vingt-quatre heures après, 7,29 quarante-huit heures après.

O^2 absorbé par les tissus égale 0 cc. 57 avant, 0,988 vingt-quatre heures après, 202 quarante-huit heures après.

Donc le maximum est atteint quarante-huit heures après la ponction.

Nous sommes autorisés à conclure de ces quelques exemples et de l'étude qui a précédé que l'augmentation des échanges respiratoires est bien la règle ;

Que cette règle est même beaucoup plus générale que l'observation seule des échanges vingt-quatre heures après la ponction ne l'avait indiqué ;

Que cette augmentation se manifeste quelques heures après la ponction ;

Que son maximum est tantôt précoce, tantôt plus tardif, vingt-quatre ou quarante-huit heures après la ponction.

Voici, d'ailleurs, un résumé des variations maxima subies par les échanges après la ponction :

Ventilation : + 53 cc. 8 dans $\frac{7}{8}$ cas ; — 6 cc. dans 1 cas ;
Moyenne générale des 8 cas + 46 cc. 3.

CO^2 exhalé : + 2 cc. 16 dans $\frac{6}{8}$ cas ; — 0 cc. 6 dans 2 cas ;
Moyenne générale des 8 cas + 1 cc. 47.

O^2 total consommé : + 2 cc. 3 dans 7 cas — 0 cc. 4 dans 1 cas ;
Moyenne générale des 8 cas + 2 cc. 01.

O^2 absorbé par les tissus : + 0 cc. 69 dans $\frac{6}{8}$ cas ; — 0 cc. 93 dans 2 cas ; moyenne générale des 8 cas + 0 cc. 29.

Ainsi, l'augmentation est pour la ventilation de 34,9 p. 100 ; pour CO^2 de 31,9 p. 100 ; pour O^2 total de 35,2 p. 100 et pour O^2 absorbé par les tissus de 27,1 p. 100.

D. — Influence de la quantité du liquide extrait sur l'augmentation du chimisme respiratoire.

L'accroissement habituel des échanges respiratoires que nous venons de constater après la ponction est-il en rapport avec la quantité du liquide enlevé de la plèvre ?

Dans le but de résoudre cette question, nous avons réuni dans le tableau suivant les analyses consécutives à la ponction classées d'après le volume du liquide évacué.

Tableau des variations des échanges suivant le volume du liquide enlevé par la ponction.

Observations	Volume du liquide enlevé.	Variations de la ventilation.	CO^2.	O^2 total.	O^2 absorbé par les tissus.
	Cent. cubes.	Cent. cubes.	Cent. cubes.	Cent. cubes.	Cent. cubes.
VI................	600	+ 73	+ 1,9	+ 2,5	+ 0,6
V................	1.100	+ 55	+ 2,7	+ 3,2	+ 0,5
VIII..............	1.200	+ 59	+ 0,6	+ 2,1	+ 1,5
VI (2e ponction)...	1.250	+ 31	+ 0,53	— 1,3	— 1,83
VII (2e ponction)..	1.250	— 6	— 0,3	+ 0,86	+ 1,16
IX (2e ponction)...	1.450	+ 6	— 0,9	— 0,4	+ 0,45
VII (1re ponction).	1.800	+ 87	+ 2,68	+ 2,66	— 0,02
IX (1re ponction)..	1.900	+ 66	+ 3,5	+ 3,5	+ 0,03

Nous ne nous arrêterons pas longtemps sur ce tableau. Un coup d'œil fait reconnaître qu'aucune conclusion n'en découle. Les plus grandes variations correspondent aux plus forts et aux plus faibles volumes enlevés.

Le problème est d'ailleurs fort complexe. Il se peut que la thoracentèse évacue la totalité du liquide épanché. Mais celle-ci a été souvent interrompue par la toux, par une menace de syncope, etc. On ne peut donc toujours du liquide enlevé déduire le volume du liquide restant dans la cavité pleurale. D'ailleurs, la quantité extraite ne semble pas avoir grande influence sur les modifications subies par les échanges.

VI

Opinion de quelques auteurs.

Avant d'exposer la genèse des phénomènes que nous avons constatés au cours de cette étude, nous tenons à mettre en parallèle ceux obtenus par d'autres expérimentateurs.

Regnard (1) donne les analyses suivantes :

(1) Regnard. Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. Paris, 1879.

1° Un homme de 1 m. 78 (le poids manque) atteint de pleurésie avec épanchement expire 632 litres par heure.

On lui enlève 1 litre de liquide et la quantité d'air expiré monte à 655 litres.

2° Un homme de 40 ans atteint de pleurésie gauche avec un peu de fièvre a les échanges suivants (réduits au kilogramme-minute) :

	Avant la ponction. Cent. cubes.	Après une ponction de 1 litre. Cent. cubes.
Ventilation	164,5	170,5
CO^2 exhalé	5,19	5,4
O^2 total	8,6	8,7
O^2 absorbé par les tissus	2,41	3,3
Quotient respiratoire	0,60	0,60

3° Homme de 48 ans, 66 kilogrammes. Pleurésie gauche avec épanchement considérable ; pas de fièvre.

CO^2 (kilogramme-minute)	= 4 cc. 48.
O^2 total	4,57
O^2 absorbé par les tissus	0,09
Quotient respiratoire	0,95

De ces faits, nous concluons que les échanges sont habituellement exagérés dans la pleurésie, qu'ils le sont d'autant plus qu'il y a de la fièvre, et qu'ils augmentent encore à la suite de la ponction. Ces résultats sont identiques à ceux auxquels nous sommes arrivés.

Quinquaud (1) donne les conclusions suivantes :

1° La pleurésie avec épanchement détermine une diminution très nette de l'acide carbonique exhalé ;

2° Après la thoracentèse, l'exhalation pulmonaire de l'acide carbonique s'accroît ;

3° La résolution de la maladie s'annonce toujours par une augmentation de l'acide carbonique exhalé.

Nous ne sommes en désaccord avec Quinquaud que sur un point, à savoir la diminution de l'acide carbonique dans la

(1) Quinquaud et Gréhant. Physiologie pathologique de la respiration, Journal de l'Anatomie, p. 403. Paris, 1882.

pleurésie. Mais comme cet auteur ne publie qu'une observation, nous ne pensons pas que les conclusions qui en découlent puissent avoir une application générale, dans ce qu'elles ont de discordant avec les nôtres. D'autant plus que nous avons reconnu que dans certains cas, exceptionnels il est vrai, il y a diminution des gaz échangés sans que cependant la règle générale d'accroissement se trouvât infirmée.

VII

Physiologie pathologique.

A. — La statique des échanges dans la pleurésie étant bien déterminée, la première question qui se pose est de savoir d'où proviennent les modifications constatées ; si elles sont sous la dépendance de la maladie ou si elles sont dues à un acte réactionnel et défensif de l'organisme.

Nous penchons pour cette dernière hypothèse, et cela parce que chaque fois qu'un fait favorable se produit dans le cours de la pleurésie, on assiste à un développement du chimisme respiratoire.

Évacue-t-on l'épanchement, ce qui soulage beaucoup le malade et accélère souvent la marche décroissante de la maladie, immédiatement le chimisme augmente.

Une crise heureuse s'établit-elle avec défervescence et tarissement de l'épanchement ? Les échanges s'accroissent.

Il en serait tout autrement si l'état du chimisme respiratoire était causé par l'agent infectieux. Il serait alors en diminution à chaque victoire de l'organisme.

En quoi consisterait cette action défensive ? Il est certain qu'elle a pour but, comme nous l'avons déjà indiqué, à propos de la fièvre typhoïde, l'oxydation des poisons organiques et des toxines, leur destruction et leur élimination. Le terrain qui s'est un moment montré propice au développement des germes se modifie et devient pour eux stérile, mais la tâche serait incomplète si les microorganismes n'étaient pas détruits.

Or, leur disparition est assurée par un développement inusité des leucocytes et. par suite, de la phagocytose qui se manifeste au moment de la crise terminale de la maladie.

Cette activité leucocytaire peut être prouvée de diverses manières, entre autres par la formation soudaine et la rapide élimination d'une grande quantité d'acide urique, comme M. Albert Robin l'a démontré jadis. C'est ce qui est arrivé dans notre 9e observation où la quantité d'acide urique éliminé au moment de la défervescence atteignit 1 gr. 600 en vingt-quatre heures.

S'il n'était dangereux de s'aventurer trop loin dans le champ des hypothèses, nous ajouterions que l'accroissement des échanges doit précéder la leucocytose et préparer le terrain à la lutte finale dans laquelle cette leucocytose joue un rôle si important.

En effet, ce n'est qu'à la fin de la bataille que l'acide urique, ce produit de l'activité leucocytaire, apparait parfois en quantité si considérable. Que la phagocytose ait manifesté son action avant cette période, nous n'en doutons pas, mais ce n'est qu'à ce dernier moment qu'elle se développe de façon à donner un dernier coup de balai dans un champ préparé pour son action.

A côté de cette hypothèse du rôle de l'accroissement des échanges comme agent défensif de l'organisme, il y a peut-être un autre motif à cette augmentation, c'est l'origine tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies. Toutes les pleurésies sont-elles tuberculeuses comme on l'a soutenu ? Nous ne le croyons pas, et sans entrer ici dans la discussion de cette opinion, nous savons avec tous les cliniciens que la plupart des pleurésies ne sont suivies d'aucune manifestation tuberculeuse. En admettant même, ce qui est discutable, que le bacille de Koch ait causé, dans ces cas, l'inflammation pleurale, il a été détruit ou atténué sur place et l'organisme n'en souffrira aucun dommage. Si les bactériologistes se croient en droit de soutenir que la pleurésie est toujours tuberculeuse, les cliniciens ont le devoir de protester contre cette assertion que l'événement dément heureusement dans un si grand nombre de cas.

Quoiqu'il en soit, comme dans la tuberculose, le chimisme respiratoire est généralement élevé, nous constatons que son augmentation dans la pleurésie est plutôt favorable à l'hypothèse de l'origine tuberculeuse de cette maladie. Mais d'autre part, nous avons vu (obs. V) que, malgré le développement

d'accidents tuberculeux, les échanges baissent après la fin de la pleurésie. Nous laissons donc cette question en suspens, n'ayant pas encore les éléments suffisants pour la résoudre.

Une autre cause d'accélération des échanges a consisté dans une hémorragie intra-pleurale qui, chez un malade extrêmement cachectique, a rempli le rôle que nous avons reconnu précédemment aux hémorrhagies de toutes sortes, pathologiques aussi bien que thérapeutiques ou naturelles.

B. — Pourquoi le chimisme respiratoire s'accroît-il après la thoracentèse ?

Nous croyons simplement que l'épanchement qui s'opposait à l'expansion des échanges étant disparu ou diminué, ceux-ci prennent l'extension qu'ils auraient eu sans lui ; c'est un obstacle enlevé, voilà tout.

Nous avons vu dans le précédent mémoire que la ponction de l'ascite diminuait les échanges. Or, nous constatons un effet inverse dans la thoracentèse.

Il ne faut pas trop s'en étonner : le siège de l'épanchement n'est pas le même et, par suite, des organes différents sont gênés dans leur fonctionnement, puis la quantité de liquide évacué est bien différente dans les deux cas.

Une comparaison absolue n'est donc pas possible.

VIII

Déductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Dans la pleurésie, la capacité respiratoire est fort réduite, la dyspnée généralement modérée et les échanges respiratoires modérément supérieurs à cause de l'état normal.

Ce tableau n'est pas, ainsi que nous l'avons dit, celui d'un désarroi de la nutrition.

Au point de vue du *diagnostic*, il ne peut être d'une grande utilité. La maladie en elle-même est suffisamment éclairée par les autres moyens d'investigation que nous avons à notre disposition. Toutefois, l'examen du chimisme respiratoire peut attirer l'attention sur la nature de l'épanchement, ainsi que nous l'avons vu dans ce cas d'hémorrhagie survenu chez un cachectique : chimisme élevé chez un malade qui n'y avait pas

droit en apparence. Ajoutons que les échanges sont plus élevés avec un épanchement modéré qu'avec une collection étendue. Cela pourrait servir, s'il n'était plus simple d'employer la percussion et l'auscultation.

Le *pronostic* est éclairé par l'analyse des échanges respiratoires. Leur augmentation subite coïncidant avec l'émission d'un grande quantité d'acide urique annonce la crise terminale et le début de la période de régression de la maladie.

Quant au *traitement*, sans lui apporter des indications nouvelles, la donnée du chimisme respiratoire explique l'efficacité des moyens employés, précise les raisons de leur application. Ainsi, nous savons maintenant que la ponction est un procédé très efficace pour augmenter les échanges respiratoires. Elle n'empêche pas toujours l'épanchement de se reproduire, mais elle stimule les forces de résistance de l'organisme.

Chaque fois que le chimisme respiratoire est au-dessous de la normale, la ponction est indiquée. Hâtons-nous d'ajouter cependant que le vésicatoire agit dans le même sens, quoique certainement avec moins d'intensité, ce qui restreint son emploi aux pleurésies minimes ou aux pleurésies en voie de résolution.

Nous avons vu aussi que l'augmentation des échanges était un acte de défense de l'organisme. Nous ne pensons donc pas qu'il faille essayer de les abaisser par des agents médicamenteux, des antithermiques, par exemple, d'autant plus que cet excès des échanges n'est pas assez considérable pour entraîner une usure considérable des tissus.

IX

Conclusions

1° Dans la pleurésie, la capacité vitale est constamment diminuée, en moyenne, des deux tiers.

La fréquence de la respiration est plus grande, tout en étant généralement modérée.

La proportion centésimale des gaz, CO^2 exhalé et O^2 consommé, est un peu au-dessous de la normale.

La ventilation est augmentée d'un tiers environ généralement; elle est rarement inférieure à la normale.

L'acide carbonique exhalé par kilogramme-minute est d'habitude exagéré, mais il peut être diminué.

L'oxygène consommé subit une plus grande augmentation que CO^2.

Le quotient respiratoire est abaissé.

Ainsi, dans la pleurésie, les échanges respiratoires sont généralement modérément exagérés, et surtout l'oxydation est plus intense.

2° Le chimisme est plus grand quand l'épanchement est petit que quand il est très développé. L'épanchement, en somme, diminue le chimisme respiratoire naturellement élevé dans la pleurésie.

3° La température du sujet est en rapport direct avec le chimisme respiratoire.

4° L'accentuation brusque des échanges respiratoires est accompagnée d'une émission abondante de l'acide urique quand la maladie se résout plus ou moins rapidement par une sorte de crise.

Elle constitue donc un excellent signe pronostique.

5° La thoracentèse détermine l'augmentation de la capacité respiratoire et des échanges. Mais ce résultat n'est constant que dans la première ponction et demeure incertain quand celle-ci est renouvelée. Le maximum de cette augmentation se présente tantôt quelques heures, tantôt 24, tantôt 48 heures après la ponction.

Le volume du liquide évacué n'influe en rien sur l'accroissement des échanges.

6° L'exagération du chimisme respiratoire est un acte de défense organique, qui s'accentue chaque fois qu'une amélioration se produit dans l'état du malade, après la thoracentèse comme au moment de la défervescence.

Cet état du chimisme crée peut-être une probabilité de plus en faveur de l'origine tuberculeuse de certaines pleurésies.

L'analyse du chimisme respiratoire donne quelques renseignements utiles pour le diagnostic (nature de l'épanchement), le pronostic et le traitement.

EFFETS PRODUITS PAR LES DIFFÉRENTS MODES D'EXCITATION DE LA PEAU DANS UN CAS DE GRAND DERMOGRAPHISME

Par Félix ALLARD et Henry MEIGE

Sur un malade du service de M. Brissaud, entré à l'hôpital Saint-Antoine pour des accidents nerveux consécutifs à une blennorrhagie, nous nous aperçûmes un jour qu'à l'occasion des moindres frottements apparaissaient sur la peau des plaques ou des raies d'un rouge vif qui bientôt devenaient saillantes et de couleur blanche ; le sujet présentait au complet le syndrome du *grand état dermographique*, suivant la terminologie de M. Barthélemy.

Il nous paraît superflu de reproduire ici des généralités sur le dermographisme. Tous les renseignements qu'on peut désirer sur cette question ont été soigneusement accumulés par M. Barthélemy dans une étude d'ensemble (1) à laquelle on ne saurait mieux faire que de se reporter.

Cependant les cas de *grand dermographisme* n'étant pas très communs, nous avons eu la curiosité de répéter sur notre malade les expériences déjà faites en pareille occasion, principalement par MM. Féré et Lamy (2), puis reprises par M. Barthélemy, dans le but de rechercher l'action des divers modes d'excitation cutanée sur la production du dermographisme. Nous y avons ajouté quelques essais nouveaux, portant en particulier sur l'influence des rayons Rœntgen. Nous nous bornerons à enregistrer les résultats de ces expériences, estimant qu'il serait prématuré d'en tirer des déductions pathogéniques, mais espérant que leur comparaison avec des constatations antérieures et ultérieures pourra servir un jour à une interprétation plus approfondie du phénomène.

(1) Barthélemy. Etude sur le dermographisme. Soc. d'édit. scient. Paris, 1893.

(2) Féré et Lamy. La dermographie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. N° 6, 1889.

*
* *

L'histoire du malade en question a déjà fourni matière à un précédent travail dans lequel, laissant de côté l'examen détaillé des phénomènes dermographiques, nous avons insisté sur les accidents nerveux imputables à l'infection gouorrhéique (1).

Nous n'en rappellerons que les points les plus saillants :

OBSERVATION

L..., 20 ans, garçon de café.

Antécédents héréditaires. — Père mort par accident à 40 ans. Mère morte à 43 ans d'une maladie de cœur.

Deux frères, l'un âgé de 23 ans, très nerveux, fut atteint entre 9 et 15 ans de la danse de Saint-Guy; il est actuellement tuberculeux.

L'autre, âgé de 30 ans, se porte bien.

Deux sœurs, bien portantes ; l'une d'elles, nerveuse, irritable, émotive.

Collatéraux : un oncle paternel mort subitement à 29 ans ; un oncle maternel très rhumatisant.

Antécédents personnels. — L... a toujours été bien portant pendant son enfance et son adolescence. A l'âge de 14 ans, il commença à naviguer, comme mousse, et alla au Brésil.

Là, il eut une légère atteinte de fièvre jaune.

A 16 ans, au retour d'un nouveau voyage au Brésil, il fut pris, pendant la traversée, de douleurs articulaires (genoux, cou-de-pied, épaules, coudes, poignets), accompagnées d'une forte fièvre. Il resta deux mois malade à bord, et, en plus, un mois à l'hôpital du Havre.

Il guérit complètement et bientôt repartit comme garçon de cabine à bord du *Don Pedro*, se dirigeant sur La Plata.

C'était au mois de janvier 1894.

Au voisinage de Ténériffe, le paquebot fit naufrage. L... resta pendant dix heures environ sur l'eau, soutenu par une ceinture de sauvetage. Il perdit connaissance, fut recueilli par des pêcheurs espagnols, et conduit à terre où il revint à lui.

---

(1) F. ALLARD et HENRY MEIGE. Un cas de polynévrite consécutive à la blennorrhagie. Journ. de méd. et de chir. pratiq., 10 mars 1898.

Cette aventure dramatique n'eut d'ailleurs pour lui aucune conséquence fâcheuse. Il attendit en bonne santé le passage d'un bateau qui le ramenât en France, où il ne s'arrêta que peu de temps.

Il se rendit alors chez des parents à Londres. Là, pendant huit jours environ, il souffrit de douleurs articulaires aux mêmes points mais moins aiguës que précédemment.

Bien guéri, il entra comme « pantryman » dans un bar ; son travail était peu fatigant, mais l'obligeait à rester debout, sept heures par jour environ. Ses douleurs avaient disparu ; il ne ressentait plus que de la fatigue le soir dans les pieds et dans les jambes ; parfois celles-ci étaient un peu enflées. Il en fut ainsi pendant trois ans, au cours desquels L... *affirme n'avoir jamais fait d'excès de boisson.*

Il revint en France, en février 1897, et entra comme garçon de salle dans un café. C'était pour lui un travail beaucoup plus pénible : il marchait de huit heures du matin à dix heures du soir, et même les soirs de garde qui revenaient tous les deux jours, jusqu'à deux heures du matin.

Vers la fin d'août 1897, L... contracta une chaude-pisse qu'il négligea de soigner. Environ quinze jours après le début de l'écoulement, il ressentit des douleurs dans les membres inférieurs (dans le mollet, le genou, la cuisse), ses jambes enflaient le soir, et bientôt il éprouva une telle faiblesse qu'il dut quitter son service.

Pendant huit jours, il se soigna chez lui ; puis, la faiblesse des jambes croissant sans cesse, il se décida à venir à l'hôpital Saint-Antoine, où il fut reçu le 13 octobre.

Le 14 octobre. L'articulation tibio-tarsienne droite est rouge, légèrement tuméfiée, douloureuse à la pression ; les mouvements du pied sont presque impossibles. Légère douleur dans l'épaule droite.

Le 20. Le malade se plaint de ne pouvoir remuer la jambe droite aussi facilement que la veille. Il lui est en effet presque impossible de la soulever au-dessus du lit.

Le 25. On constate une légère atrophie des muscles du mollet du côté droit ; les muscles de la cuisse sont animés de contractions fibrillaires.

Le 29. En faisant marcher le malade, on s'aperçoit qu'il *steppe* manifestement. Les réflexes rotuliens sont très diminués surtout à droite. Les muscles du mollet sont atrophiés des deux côtés ; le pied

a subi une diminution dans sa longueur résultant d'une excavation de la voûte plantaire ; les articulations métatarso-phalangiennes sont douloureuses au toucher et pendant la marche.

Aux membres inférieurs le malade éprouve une sensation de froid jusqu'à la hauteur du genou.

Aux membres supérieurs, il y a une diminution notable de la force musculaire, avec légère atrophie de tous les muscles ; les muscles des mains sont plus notablement atrophiés.

L'épaule est douloureuse et la douleur s'irradie dans le bras et l'avant-bras jusqu'aux doigts.

Le 3 janvier 1898. Le malade se plaint de vives douleurs dans la jambe gauche.

Le trajet du sciatique est douloureux à la pression ; il en est de même sur le trajet du nerf crural.

Le pied est rouge, tuméfié, douloureux.

L'épaule droite est aussi douloureuse.

Le malade se plaint de crampes très pénibles dans le pied et la jambe gauches.

Le 15. Disparition des douleurs sur les trajets du sciatique et du crural, sous l'influence de l'antipyrine.

Le 17. Le malade fait remarquer que depuis un mois environ, plusieurs de ses dents sont tombées, sans douleur, par morceaux (les deux canines supérieures et les fragments de la première molaire droite supérieure).

Etat actuel (15 février 1898).

Sensibilité : conservée sous tous ses modes sur la face et sur le tronc.

Aux membres supérieurs, la sensibilité à la piqûre est un peu diminuée du côté gauche.

Aux membres inférieurs, la sensibilité au tact et à la température est indemne, la sensibilité à la douleur est normale sur les deux cuisses jusqu'aux genoux ; à la jambe gauche, elle est diminuée notablement. Elle est normale à la plante des pieds.

A l'occasion des mouvements, le malade éprouve fréquemment des crampes très douloureuses dans les extrémités inférieures. Ces crampes sont fréquentes la nuit et obligent le malade à se lever.

Motilité. Aux membres inférieurs : des deux côtés il y a impossibilité absolue pour le malade de relever la pointe du pied ; le seul mouvement qu'il puisse effectuer est une légère adduction du pied ; ce mouvement est encore plus limité à gauche qu'à droite.

Les mouvements actifs ou passifs d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont bien conservés des deux côtés.

Aux membres supérieurs la motilité est bien conservée. Il y a un léger tremblement des mains.

Station. Le malade peut se tenir debout, mais il conserve difficilement son équilibre s'il fait un mouvement du tronc ou si l'on vient à le heurter légèrement.

Impossibilité absolue de se tenir sur les talons. (Rétraction du tendon d'Achille et impotence des fléchisseurs du pied.)

Marche. Démarche de « steppeur » : la pointe du pied tombante et tournée en dedans, les orteils frottant le sol; nécessité de lever les genoux en marchant.

Atrophie musculaire. Les muscles des jambes sont notablement atrophiés des deux côtés, plus fortement à gauche qu'à droite ; la cuisse gauche est également moins développée que la droite. On y voit des contractions fibrillaires.

Les muscles du bassin sont indemnes.

Les membres supérieurs sont en apparence de même volume ; cependant le malade se plaint de ne plus pouvoir soulever les poids qu'il portait autrefois. Il serre moins fort de la main droite que de la gauche. On constate une atrophie légère des muscles de la main (Thénar, hypothénar et interosseux.)

Aux pieds, les orteils ont tendance à se mettre en griffe, principalement du côté droit; les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont un peu rouges et douloureuses.

Il faut noter en outre une véritable déformation de la voûte plantaire qui tend à s'excaver.

Réflexes. Les réflexes patellaires sont complètement *abolis des deux côtés,* le réflexe cubital est aboli à droite, conservé à gauche.

Le réflexe pharyngien conservé.

Organes des sens. Pas de troubles de l'audition, du goût, ni de l'odorat.

Examen des yeux. Pupille très dilatée.

Pas de signe d'Argyll, pas de signe de Romberg ; pas de dyschromatopsie, ni de rétrécissement du champ visuel.

Le malade se plaint d'éprouver une fatigue de la vue, accompagnée de maux de tête. Il est souvent obligé d'interrompre ses lectures.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le Dr Péchin n'a révélé aucune particularité anormale.

Pas de troubles des sphincters.

Examen électrique (9 novembre 1897).

D'une façon générale l'excitabilité des nerfs et des muscles aux courants faradique et galvanique est diminuée. Seuls les muscles *jumeaux* et *soléaire* présentent des contractions vives et une *augmentation d'excitabilité galvanique et faradique.*

Dans les *extenseurs du pied* l'excitabilité aux deux courants est *abolie ou très diminuée des deux côtés.*

Dans *les péroniers* et le *pédieux, cette excitabilité est abolie ou très diminuée à gauche.*

Donc, *le territoire du poplité externe* est atteint très fortement *aux deux jambes*, mais avec *prédominance dans la jambe et le pied gauches.*

Dans les fléchisseurs, *la diminution* est surtout prononcée *à droite*; elle va jusqu'à l'*abolition* pour les *interosseux droits.*

L'examen électrique renouvelé le 18 mars 1898 indique une diminution légère des excitabilités faradique et galvanique dans les membres supérieurs, principalement dans les muscles des avant-bras.

Aux membres inférieurs, l'état de la contractilité faradique s'est légèrement amélioré à droite depuis le premier examen. *Jamais il n'y a eu de réaction électrique de dégénérescence.*

Depuis cette époque les troubles de la motilité, la marche en particulier, se sont sensiblement amendés. Le pied est moins tombant et les jambes sont plus fortes. Le malade se plaint encore de temps en temps de quelques douleurs au niveau des articulations des orteils et du pied, mais celles-ci sont beaucoup moins vives qu'antérieurement. L'état général est excellent.

La nature, la localisation et la marche des accidents nerveux qui ont succédé à l'infection gonorrhéique nous ont conduit à porter le diagnostic de *polynévrite d'origine blennorrhagique.*

*
* *

Sans revenir sur les arguments qui nous ont paru de nature à étayer ce diagnostic, abordons maintenant l'étude des phénomènes dermographiques.

Selon la règle, c'est par hasard qu'ils ont été aperçus. Le malade n'en soupçonnait pas l'existence avant notre examen,

et il est permis de supposer qu'ils n'existaient pas avant l'infection blennorrhagique, ou que tout au moins ils ne s'agissait alors que d'une forme très atténuée (*forme plate* ou *fruste* de Barthélemy, ou *forme moyenne*).

Interrogé à cet égard, le sujet affirme qu'avant sa blennorrhagie il n'avait jamais remarqué sur sa peau l'apparition de plaques rouges ou blanches succédant à un frottement, un grattage, un choc, etc., tandis qu'il a constaté, depuis son séjour à l'hôpital, — et sans qu'on eut encore attiré son attention sur ce détail, — que les plis de sa chemise laissaient souvent sur son corps des traces rouges et blanches longtemps persistantes.

Dans tous les cas analogues il est prudent de n'accepter les commémoratifs des malades qu'avec certaines réserves. En effet, il arrive fréquemment que le dermographisme — même le grand dermographismè, — reste ignoré des individus qui en sont atteints ; une circonstance fortuite peut leur révéler cette particularité qu'ils attribuent alors à une cause plus ou moins fantaisiste.

Chez notre malade, cependant, l'apparition du grand état dermographique semble bien avoir coïncidé avec la blennorrhagie.

D'ailleurs, le *grand dermographisme* a déjà été rencontré au cours de la blennorrhagie.

Il a été constaté une fois par Michelson (1) le treizième jour et dans ce cas il s'atténuait au fur et à mesure que la maladie évoluait vers la guérison.

Barthélemy, qui rappelle cette constatation de Michelson, a retrouvé le dermographisme trois fois dans les mêmes conditions ; mais, croyant à une simple coïncidence, il n'a pas suivi les malades à ce point de vue.

Les érythèmes signalés au cours d'infections blennorrhagiques, en dehors de toute action médicamenteuse, sont vraisemblablement des phénomènes vaso-moteurs de même nature.

---

(1) Michelson. De l'urticaria factitia en général (Assoc. des sc. med. de Konigsberg, 11 déc. 1882).

Barthélemy appelle judicieusement le dermographisme une *dermoneurose toxivasomotrice*; la blennorrhagie peut en accentuer les manifestations chez les sujets prédisposés de par leur nervosisme.

Or, notre sujet présentait toutes les conditions requises au point de vue des causes prédisposantes. De souche neuro-arthritique, très rhumatisant et très nerveux lui-même, bien qu'il n'ait aucun stigmate d'hystérie, il nous a maintes fois donné, au cours de nos examens, des preuves d'une émotivité excessive que rien ne justifiait.

Il était d'ailleurs le premier à en faire l'aveu et à déplorer son impressionnabilité.

En définitive, nous retrouvons chez ce malade toutes les conditions favorables au développement du dermographisme, telles qu'elles ont été résumées par M. Barthélemy :

« D'une part, un système nerveux spécialement susceptible, d'autre part, un toxique agissant, soit sur les vaso-moteurs périphériques, soit sur les centres vaso-moteurs de la moelle épinière ou mieux de la moelle allongée. »

*
* *

Notre malade, avons-nous dit, présente tous les signes du grand état dermographique. Une première expérience très élémentaire le démontre surabondamment. Il suffit de tracer une raie sur la peau avec une pointe mousse. Nous avons noté les modifications cutanées observées dès le premier examen. Les phénomènes se sont succédé dans l'ordre suivant :

1° Aussitôt après le passage de la pointe mousse sur la peau, apparition d'une *raie blanche* sur laquelle les follicules pileux font saillie, *horripilation localisée* à la ligne de contact.

2° La raie blanche est bientôt remplacée par une *raie rosée*, non saillante.

3° La raie rosée devient de plus en plus foncée jusqu'à prendre une couleur *carminée*, de teinte vineuse. En même temps, de part et d'autre de la *raie carminée*, apparaissent *deux zones d'un rouge plus vif* dont les bords périphériques à contours irréguliers se perdent dans la peau normale.

4° Bientôt, la raie carminée devient *saillante*, et sa saillie, appréciable au toucher, augmente progressivement;

Tandis que la saillie augmente, la coloration s'atténue peu à peu aux points qui sont le plus en relief.

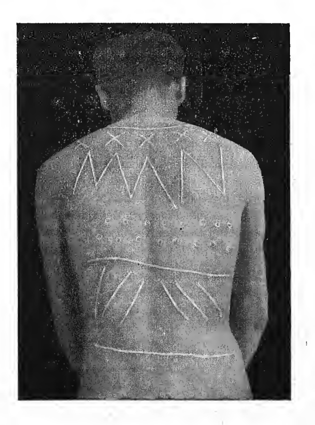


Fig. 1. — Grand dermographisme. Excitations mécaniques de la peau avec une pointe mousse.

5° Au moment d'atteindre son apogée, le phénomène est ainsi constitué :

Au milieu une *raie blanche, saillante* sur les côtés, *deux étroites raies d'un rouge carminé*, bordées elles mêmes par *deux bandes*

d'un rouge plus vif qui vont se perdre par leurs bords irréguliers dans la peau normale (fig. 1).

6° Enfin, les deux raies carminées disparaissent peu à peu en se confondant avec les bandes rouges périphériques, et il ne reste plus qu'une *raie blanche saillante* sur un fond rouge à contours plus ou moins réguliers.

Cet état persiste d'une demi-heure à une heure, suivant l'intensité de l'excitation; puis le retour à l'état normal se fait dans un ordre inverse : la raie saillante blanche redevient rouge; son relief diminue; la zone rouge périphérique se rétrécit jusqu'à disparaître. Quand la pression a été violente la raie rouge médiane persiste pendant plusieurs heures; enfin elle s'atténue et cesse d'être visible.

Nous avons tenu à donner cette descriptiou telle que nous l'avons recueillie lors de notre premier examen. En nous reportant à celle de M. Barthélemy, nous avons constaté que la concordance était presque complète.

Le diagnostic de *grand dermographisme* se trouve ainsi confirmé dans ses moindres détails.

*
* *

Les expériences que nous avons entreprises par la suite avaient pour but de vérifier les résultats obtenus en faisant agir sur la peau dermographique les différents modes d'excitation cutanée usités en clinique.

Nous avons successivement passé en revue :

1° *Les excitations mécaniques.*
2° *Les excitations thermiques.*
3° *Les excitations électriques.*
4° *Les excitations par les rayons X.*

1° Excitations mécaniques.

D'une façon générale, les résultats obtenus sont ceux que nous venons de décrire à propos du tracé d'une ligne sur la peau avec une pointe mousse.

On peut naturellement varier à l'infini la forme du tracé, le réduire à un point ou donner à la raie une plus grande largeur:

le phénomène se produit toujours avec les mêmes caractères. A une empreinte linéaire succédera une saillie linéaire, à une simple piqûre une papule circulaire, etc.

Ce qu'il faut remarquer cependant, c'est que le degré d'intensité du phénomène n'est pas seulement en rapport avec l'étendue et la force de la pression exercée, mais qu'il dépend aussi de la rapidité du contact sur la peau.

Exemple : Si l'on applique doucement le doigt ou la main sur le dos du malade et qu'ensuite on exerce une pression aussi forte que possible, le dermographisme ne se manifeste pas.

Si, au contraire, on donne rapidement une claque ou une chiquenaude sur la peau, on voit bientôt le doigt ou la main entière se dessiner en saillie.

Ainsi, comme on pouvait d'ailleurs le prévoir en présence d'un phénomène d'ordre reflexe, il faut tenir compte de la brusquerie de l'excitation en même temps que de son intensité.

Notons aussi que pendant les trois ou quatre premiers stades du phénomène (3 à 4 minutes), celui-ci s'accompagne d'une sensation que le malade compare à de légères piqûres d'épingles. Cette sensation disparaît dès que la raie devient saillante, et ne reparaît plus par la suite.

2° Excitations thermiques.

Nous avons recherché les réactions de la peau de notre malade à la chaleur et au froid :

Deux tubes à essai remplis l'un de glace pilée, l'autre d'eau à 60° environ ont été placés pendant 5 minutes sur le haut de la poitrine, puis retirés. A leur place l'aspect de la peau resta d'abord le même : on voyait une macule érythémateuse d'un rouge uniforme. Mais bientôt du côté du tube froid la tache rouge se couvrit d'élevures saillantes. Elle conserva cet aspect ortié une dizaine de minutes, puis disparut. Au contraire, du côté où avait été appliqué le tube chaud, la tache conserva un aspect uniforme et resta plane, mais elle persista plus longtemps.

3° Excitations électriques.

Nous avons étudié avec détail l'action des différentes modalités de l'énergie électrique sur la peau de notre malade.

Voici le résultat de ces recherches :

COURANTS GALVANIQUES. — 1° ÉTAT PERMANENT.

Expérience I. — Deux plaques métalliques souples de 80 c.q. recouvertes de peau et bien également humectées sont appliquées sur la région pectorale, de part et d'autre du sternum et au-dessus du mamelon. Maintenues en place pendant 1 minute et 1/2, *sans aucun courant*, elles ne déterminent aucune modification. Le pôle positif est alors mis en communication avec la plaque de droite, le pôle négatif avec celle de gauche; le courant fourni par 25 accumulateurs de 1 kilog. est amené progressivement à l'aide d'un réducteur de potentiel à une intensité de 10 m. a.; la période d'intensité croissante dure 30 secondes, l'état permanent une minute.

On constate, immédiatement après la suppression progressive du courant, une *rougeur érythémateuse* plus forte à gauche (pôle négatif), sans saillie.

Au bout de 10 *minutes*, la plaque érythémateuse est très nette à gauche (pôle négatif), exactement limitée à la dimension de l'électrode; quelques saillies des follicules pileux sont très visibles au pourtour du mamelon. Au bout du même temps à droite (pôle positif) la rougeur a presque entièrement disparu, sauf au niveau de quelques follicules pileux qui apparaissent en piqueté rouge sur fond de peau normale.

Expérience II. — Les mêmes électrodes sont appliqués au-dessous du mamelon, mais le courant est renversé; pôle positif à gauche, pôle négatif à droite.

Pendant 30 secondes le courant est progressivement amené à 10 m. a., il passe sous cette intensité pendant une minute comme dans l'expérience I.

La rougeur érythémateuse est plus prononcée à droite (pôle négatif), mais plus étendue en surface à gauche.

L'évolution est la même que précédemment.

Dans les deux cas, la rougeur érythémateuse est prédominante au pôle négatif; d'une coloration vermillon au début, elle vire peu à peu à la teinte lie de vin.

Au bout d'une demi-heure, à la place occupée par le pôle positif dans les deux expériences précédentes, on voit apparaître de petites vésicules contenant un liquide clair et rappelant les vésicules de zona. — Rien de semblable au pôle négatif.

2° ÉTATS VARIABLES

L'électrode indifférent de 80 c. q. est placé sous la nuque, l'électrode actif est un tampon de 6 cm. de diamètre, recouvert de peau humide.

A. — Le tampon mis en communication avec le pôle négatif est appliqué sur la partie antérieure du deltoïde, le courant est amené à 6 m. a. et nous produisons pendant une minute 10 interruptions de façon que la durée du passage du courant soit égale à la période de repos.

On observe alors une légère rougeur érythémateuse très fugace, remplacée quelques minutes après par un piqueté rouge sur fond de peau normale.

Au bout de dix minutes apparaissent de petites vésicules contenant un liquide transparent.

B. — Le tampon mis en communication avec le pôle positif est appliqué sur la partie exterue du deltoïde du même côté, l'expérience est conduite comme pour A et nous n'observons *aucune modification de la peau.*

En somme, il résulte de ces expériences que, dans les conditions où nous nous sommes placés, le pôle négatif a une action nettement prédominante sur les phénomènes vaso-moteurs. Ces résultats concordent d'ailleurs avec ceux de Féré et Lamy qui avaient observé l'apparition d'une belle roséole au pôle négatif, tandis qu'au niveau du pôle positif ils n'avaient rien noté d'appréciable. Ils sont d'autant plus intéressants à signaler que, chez un sujet normal, les phénomènes observés sont tout différents.

Opérant sur des adultes sains dans les mêmes conditions de

force électro-motrice, de densité et d'intensité, la rougeur est beaucoup plus pâle, c'est une teinte rosée très fugace qu'on observe en général; de plus, c'est toujours au *pôle positif* que, physiologiquement, les phénomènes vaso-moteurs sont les plus intenses.

Le Dr Bordier (1), se servant d'un électrode spécial imaginé par le professeur Bergonié, a pu mesurer l'élévation de température locale due aux actions vaso-motrices du courant continu: l'accroissement thermométrique est toujours plus grand sous l'anode (pôle positif) que sous la cathode.

Il résulte de l'ensemble de ces faits que, chez notre dermographique l'action du pôle négatif est prédominante sur les nerfs vaso-moteurs comme elle l'est physiologiquement sur les nerfs sensitifs et moteurs. Il se produirait, en somme, pour les nerfs moteurs des vaisseaux une inversion polaire analogue à celle qui se produit pour les nerfs moteurs des muscles et qui constitue l'un des éléments du syndrome électrique de dégénérescence.

Courants faradiques. — Nous nous sommes servis de la bobine à chariot de Gaiffe actionnée par deux accumulateurs.

1° *Bobine induite à gros fil* (résistance = 1 ω).

Distance entre les deux bobines = 5 cm.

L'excitation est produite avec l'électrode olivaire double qui sert à la faradisation localisée.

Nous provoquons, pendant une minute, la contraction du biceps brachial. Il ne se produit aucun phénomène vaso-moteur.

2° *Bobine induite à fil fin* (résistance = 1.000 ω).

Opérant dans les mêmes conditions nous notons une légère rougeur aux deux points d'application de l'électrode.

Nous n'avons pas voulu essayer l'action du pinceau faradique à cause de l'effet mécanique des fils du pinceau qu'il eût été difficile de différencier de l'action propre du courant.

(1) Bordier. — Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences (Bordeaux, 1895).

En somme, les courants faradiques ne produisent rien de particulier chez notre malade; comme dans l'état physiologique, les phénomènes vaso-moteurs sont d'autant plus accusés que la résistance de la bobine induite est plus grande.

Électricité statique. — Le malade est placé sur le tabouret isolant en communication avec l'un des pôles d'une machine statique Wimshurst à grand débit.

1° Souffle. — L'effluvation statique ne produit sur la peau aucun phénomène visible ; ce fait n'a rien de surprenant, étant donné que physiologiquement le souffle détermine seulement un abaissement local de la température cutanée.

2° Aigrette. — L'aigrette, appliquée pendant une minute sur l'avant-bras, détermine l'apparition d'un petit piqueté rouge foncé.

3° Étincelle. — *Sans condensateur* les étincelles positives et négatives de 1 à 2 cm., tirées sur le dos, produisent une légère horripilation.

Avec condensateurs les étincelles de même longueur provoquent une horripilation plus marquée, mais sans rougeur appréciable.

A vrai dire nous nous attendions à observer des phénomènes bien plus marqués, étant donné les effets vaso-moteurs intenses produits par l'étincelle statique chez certains sujets émotifs et pathologiques.

Ainsi *Peyron* et *J. Noir* (1) ont provoqué, dans plusieurs cas de maladie de Basedow, tous les signes du grand dermographisme par les étincelles statiques, alors que, en dehors de la séance d'électrisation, toute tentative faite avec une pointe mousse était restée sans résultat.

Ce fait montre à quel point il faut, dans chaque cas, tenir compte de l'excitabilité spéciale du sujet en observation.

Courants de haute fréquence et de haute tension. — Barthélemy et Oudin (2) ont fait une étude complète de l'action des

(1) *Peyron* et *J. Noir*. — Du dermographisme électrique dans le goître exophtalmique, Arch. d'élec. méd. 1894.

(2) Loc. cit.

courants de haute fréquence sur la peau des dermographiques.

Etant donné l'inconstance des résultats en pareille matière, nous avons voulu voir comment se comportait la peau de notre sujet sous l'influence de cet excitant puissant.

Opérant dans les mêmes conditions que Barthélemy et Oudin nous nous sommes servis de l'électrode condensateur mis en communication avec l'une des extrémités du résonnateur d'Oudin.

L'électrode étant au contact direct de la peau (région deltoïdienne droite), nous avons observé au début une érection papillaire blanche, faisant place après quelques minutes à un pointillé rose peu intense et fugace, sans turgescence ni saillie. C'est à peu près l'*érythème rose* observé dans les mêmes conditions par Barthélemy et Oudin.

L'électrode étant écarté de la peau, si l'on fait éclater les étincelles de haute fréquence, on observe le phénomène de la *chair de poule* (érection des follicules pilo-sébacés); cette chair de poule blanche est rapidement remplacée par des *raies rouges sans saillie.*

Fait digne de remarque, tandis que les autres phénomènes cutanés ont disparu assez rapidement, ces derniers ont persisté plus de quarante-huit heures.

Dans les mêmes conditions opératoires, Barthélemy et Oudin avaient observé un *dermographisme blanc*, d'aspect *crétacé* et *sans érythème consécutif.*

Ces différences d'un malade à l'autre ne doivent pas nous surprendre, puisque, sur un même sujet, à huit jours d'intervalle et avec le même outillage, Barthélemy et Oudin n'ont pu reproduire les mêmes phénomènes.

*
* *

4° Excitations par les rayons X.

Enfin nous avons exposé la peau de notre dermographique à l'action des rayons X et des rayons cathodiques, puis des rayons X isolément.

Nous avons recouvert le dos d'une feuille de plomb percée d'une fenêtre de 6 centimètres de côté; une forte ampoule

bianodique actionnée par une bobine de 25 à 30 centimètres d'étincelle était placée en face de la fenêtre à une distance de 20 centimètres. L'exposition a été prolongée jusqu'à 30 minutes et ni les rayons X, ni les rayons cathodiques n'ont produit la moindre trace. Plusieurs jours après l'expérience la peau était encore intacte.

Etant donné les accidents cutanés, allant de l'érythème simple à l'abcès, qui ont été signalés par différents expérimentateurs, on aurait pu croire *à priori* que la peau de notre malade, susceptible au premier chef, allait réagir sous l'action des rayons X. On voit qu'il n'en a pas été ainsi.

*
* *

De l'observation que nous venons de rapporter et des recherches auxquelles nous nous sommes livrés, on peut dégager quelques remarques :

1° Le cas précédent est un nouvel exemple de grand dermographisme survenant chez un sujet atteint de blennorrhagie.

2° L'infection a été particulièrement sévère et semble s'être localisée sur le système nerveux périphérique, déterminant des accidents moteurs, sensitifs et trophiques, accompagnés de troubles vaso-moteurs cutanés se traduisant par le grand dermographisme.

3° La nature et la marche des troubles de la motilité et de la sensibilité indiquant une localisation sur le système nerveux périphérique, on peut supposer que les phénomènes dermographiques concomitants sont, eux aussi, sous la dépendance d'une altération des nerfs, et non des centres vaso-moteurs de la peau.

Cette hypothèse, valable dans le cas présent où l'existence d'une polynévrite infectieuse ne semble pas douteuse, n'est pas nécessairement applicable à tous les cas de dermographisme, le même phénomène pouvant s'interpréter dans certains cas par des lésions d'origine centrale.

4° L'hérédité névropathique, le nervosisme personnel du sujet, causes prédisposantes qui ne sauraient être passées sous silence, se retrouvent dans notre exemple.

5° Quels que soient les modes d'excitation cutanée employés dans notre cas, le dermographisme s'est traduit par des phénomènes vaso-moteurs localisés à la peau, la vaso-constriction précédant toujours la vaso-dilatation. Celle-ci s'est manifestée à des degrés divers suivant l'intensité de l'excitation et suivant le moment de l'observation, depuis la simple rougeur érythémateuse, jusqu'à l'apparition d'éruptions vésiculeuses.

6° Dans les excitations mécaniques l'intensité du phénomène ne dépendait pas seulement de l'étendue et de la force de l'excitation, mais de la rapidité de cette dernière.

Une sensation de picotement accompagnait l'apparition du dermographisme jusqu'au moment où celui-ci devenait saillant.

7° Le froid et le chaud n'ont pas produit des réactions identiques, dans les conditions de l'expérience.

8° Sans revenir sur le détail des résultats obtenus par les différents modes des excitations électriques, il faut retenir surtout ce fait déjà observé par Féré et Lamy, qu'avec les courants galvaniques, le pôle négatif avait une action prédominante sur la production des phénomènes vaso-moteurs, tandis que, chez les sujets normaux, on observe cette prédominance au pôle positif. Cette inversion polaire pour les nerfs des vaisseaux est comparable à celle qu'on observe pour les nerfs moteurs dans le syndrome électrique de dégénérescence.

9° L'excitation par les rayons X et par les rayons cathodiques est restée sans effet.

GRIPPE ET MALADIES ÉVOLUANT SIMULTANÉMENT

(Etude épidémiologique).

Par le Dr J. MARTY,
Médecin-major de 1re classe,
Ancien professeur suppléant de l'école de médecine de Rennes.

I

Huit années à peine nous séparent de l'hiver 1889-90 où une grave épidémie de grippe vint ramener sur cette maladie l'attention d'un public qui commençait à l'oublier.

Depuis longtemps en effet aucune explosion n'avait été assez meurtrière pour avoir trouvé d'historien. Aussi l'intensité de son début fut-elle une surprise et la nature du mal donna-t-elle lieu à des discussions dont on n'a pas perdu le souvenir.

Malheureusement l'affection semble vouloir rattraper le temps perdu.

Colin, dans son épidémiologie formant le chapitre V de l'*Encyclopédie d'hygiène* de Rochard, reproduit, d'après Fuster, la répartition par siècle des diverses épidémies.

La marche serait la suivánte :

XIIIe siècle	1	épidémie (1239)	
XIVe —	6	—	
XVe —	7	—	
XVIe —	17	—	
XVIIe —	12	—	
XVIIIe —	28	—	
XIXe —	21	—	jusqu'en 1860.

Si l'on veut bien ajouter à ce dernier chiffre la grippe de Sainte-Hélène, observée en 1887, par Watson (*British medical journal*, 1888), l'épidémie observée à Thionville par M. le médecin principal Côme en 1868-1870, l'épidémie de 1889-90, dont les manifestations sur l'armée ont fourni à M. le médecin inspecteur Kelsch et à M. le médecin principal Antony, les éléments d'un magistral travail d'ensemble inséré en 1891 dans les *Archives de médecine et de pharmacie militaire*, et les acci-

dents de cet ordre qui s'observent chaque année, on voit que le XIXe siècle pourrait bien égaler sinon dépasser son devancier.

En effet, il semble que la grippe ait pris droit de cité, et chaque année en ramène maintenant des manifestations nouvelles et de variable importance.

Son étiologie fut longtemps cherchée dans les influences atmosphériques et les vicissitudes météorologiques diverses.

Actuellement la légitimité de ces causes a été ébranlée ; le rôle de l'infection et de la contagion augmente d'importance et gagne tout le terrain perdu par les premières. En 1892, Pfeiffer donnait la description du bacille qui porte son nom ; bacille se présentant sous forme de bâtonnets très courts, très fins et qui ne se rencontrerait que dans l'influenza.

On put croire que c'était là l'organisme spécifique de la grippe. Mais les recherches de Tessier, Roux et Pittion, publiées dans les *Archives de médecine expérimentale*, laissèrent planer des doutes à ce sujet.

De plus, Trouillet vint jeter une nouvelle note dans cette question. Dans la séance de la Société de biologie, du 13 juillet 1895, il accusait un bacille spécial, se présentant suivant le cas à l'état de diplocoque, de bacille, de streptobacille, se retrouvant toujours dans le sang des grippés à la période d'état, sous forme de diplocoque reproduisant chez les animaux mis en expérience une affection semblable à la grippe et de virulence siégeant en partie dans la toxine secrétée, en partie dans les corps bacillaires.

La même année, Bezançon, dans la *Médecine moderne*, revenait sur le bacille de Pfeiffer, tout en faisant remarquer que l'on ne connaîtrait véritablement l'étiologie de la maladie que lorsque l'on aurait étudié le bacille de l'influenza, non plus en tant que microbe isolé, mais dans ses rapports avec les autres micro-organismes qui lui sont habituellement associés et jouent leur rôle à un certain degré dans l'évolution de la maladie. De même qu'il est cliniquement impossible de séparer la grippe de ses complications, de même derrière le bacille de Pfeiffer doit-on toujours voir les microbes associés.

Au Congrès des Sociétés savantes, tenu à la Sorbonne en

1896, Tessier revient sur le même sujet, cite de nouvelles recherches et revendique pour sa diplo-strepto-bactérie le rôle pathogénique dans la grippe.

Actuellement on tend à admettre que c'est dans le bacille de Pfeiffer, qu'il faut chercher l'agent spécifique de l'affection.

II

En même temps que la grippe par suite de ses manifestations plus fréquentes a cherché à prendre droit de cité, ses formes mieux connues se sont multipliées et on a vu se développer une véritable pathologie spéciale à cette affection.

En principe on admet une forme nerveuse, une forme thoracique et une forme gastro-intestinale. Mais dans ces types principaux, que de variétés et de complications peuvent survenir !

A la forme nerveuse se rattachent les névralgies violentes, de sièges divers, pouvant parfois s'accompagner d'atrophies musculaires y compris les névralgies du diaphragme, le délire, les phénomènes d'hyperesthésie, les douleurs musculaires et articulaires, la dépression physique et intellectuelle hors de proportion avec le caractère ordinairement bénin de l'affection, des paralysies variées, des névrites, sueurs profuses. A un degré plus élevé, on a les syncopes, les troubles d'innervation du cœur, les états léthargiques.

La forme thoracique s'accompagne souvent de dyspnée à tendance asphyxique, de phénomènes congestifs, pleuraux et pulmonaires.

La forme gastro-intestinale peut simuler la dyssenterie et même le choléra. Parfois ce sont les phénomènes muqueux et mêmes typhoïdiques qui prédominent.

Non moins variées sont les complications.

Du côté de l'appareil cérébro-spinal, on a cité l'agitation maniaque, l'hypochondrie, la folie, l'épilepsie jacksonnienne, le méningisme, les méningites, des paralysies diverses, le réveil des névroses desquelles il faut rapprocher les polynévrites aiguës.

Du côté de l'appareil pulmonaire, l'œdème de la glotte, les

laryngites ulcéreuses, la bronchite capillaire, la bronchite purulente, la bronchoplégie, la congestion pulmonaire avec hémoptysie, la broncho-pneumonie, la pleurésie.

Du côté de l'appareil digestif, en sus des diarrhées dyssentériformes et cholériformes, on trouve la péritonite, les stomatites, les périostites alvéolo-dentaires suppurées, les gingivites, les pharyngites, la parotidite.

Les formes classiques tendent même à devenir insuffisantes pour y faire rentrer tous les cas observés.

Voici venir une forme cardiaque avec myocardite, pancardite, hémorrhagies, artérites compliquées parfois de gangrène, phlébites, péricardite, angine de poitrine, artério-sclérose.

Du côté des organes des sens, les complications sont nombreuses.

La peau présente des érythèmes variés ou des lésions suppurées, des herpès.

Aux yeux, on a noté de la kérato-conjonctivite, de la ténonite, de l'iritis, de la rétino-choroïdite, des paralysies motrices, des abcès orbitaires.

Du côté des oreilles, les complications vont du simple bourdonnement aux lésions suppurées de l'oreille moyenne, aux mastoïdites, aux lésions du labyrinthe.

Noterons-nous encore les attaques du pseudo-rhumatisme infectieux pouvant retentir sur le cœur.

Enfin le système génito-urinaire peut être intéressé. Déjà sont notés l'albuminurie, l'hydronéphrose, les hémorrhagies du bassinet, les abcès périnéphrétiques, la pyélo-néphrite, la cystite, l'uréthrite, l'orchite, la vaginalite suppurée.

Les avortements paraissent parfois se produire sous son influence.

Avons-nous au moins énuméré tous les phénomènes morbides auxquels elle peut donner lieu : Non, sans doute, car nos documents bibliographiques, sont limités et, de plus, l'avenir est incertain.

Que conclure, cependant, d'un pareil luxe de manifestations dont beaucoup ont l'appui d'autorités incontestées, ce dont l'opinion fait foi.

La réponse s'impose d'elle-même.

La grippe, maladie générale, rentre dans cette catégorie d'affections dont l'élément clinique ne saurait donner une caractéristique absolue. Son ageut s'attaque à tout l'organisme, peut envahir tous les tissus et les altérer soit seul, soit aidé par d'autres germes infectieux.

En attendant que l'on soit exactement fixé sur son rôle, seul ou combiné, nous continuerons sans doute à voir cet hôte incommode se fixer dans notre corps, s'y ébattre, çà et là, suivant les hasards de son transport, de sa fortune, de ses associations microbiennes, des prédispositions et des imprudences que nous continuerons à commettre, favorisant par là son évolution.

Espérons, enfin que, pour notre pratique, il se bornera à ses manifestations légères et que nous n'aurons pas à lutter contre les ravages qu'il exerce trop volontiers sur le système nerveux des malades qui nous sont confiés.

III

Le bacille de la grippe peut donc vivre en bonne intelligence avec bon nombre de ses fâcheux congénères. Aussi un certain nombre de phénomènes graves, cités ci-dessus, disions-nous, peuvent dépendre de l'action de ces derniers.

Rien de plus difficile que de savoir où finit l'action du premier et quelle est la part des seconds. Mais en tous cas, en même temps que la grippe simple évolue, on voit survenir des affections d'ordres divers.

Tantôt ce sont certainement de simples coïncidences, tantôt un lien plus ou moins étroit semble les unir.

Ce sont les rapports entre ces divers types morbides que nous voulons étudier ici en nous servant de quelques documents personnels recueillis pendant notre séjour à Cholet.

Et tout d'abord, dans l'étude de ces documents une division s'impose. La grippe peut sévir concurremment avec d'autres maladies infectieuses bien caractérisées, d'où une première série de faits à passer en revue.

D'autre part, son évolution peut s'accompagner d'un certain

nombre d'affections moins nettement spécifiées, et dont quelques-unes lui font à peu près régulièrement un fâcheux cortège. Ces dernières sont même celles dont les rapports avec la grippe sont ou semblent être surtout intimes.

En tous cas, il y a lieu de traiter à part ces deux questions, également intéressantes au point de vue épidémiologique.

IV

Cholet est pour la grippe une terre bénie, et si l'on en croit un de nos confrères, Choletais de vieille date, on est sûr d'y voir chaque année deux périodes épidémiques survenir. Légère est celle d'automne, plus sérieuse se présente celle du printemps.

Pendant notre séjour dans cette garnison, l'affection n'a pas manqué à ses habitudes et c'est sur l'examen de trois de ces périodes annuelles qu'est basé ce travail.

1° En 1892-1893, la bénignité de l'affection fut telle que nous ne parlerons de son expansion que dans la mesure du strict nécessaire.

Cependant, pour elle comme pour les autres, nous noterons, en dehors des grippes de type classique et simple, sans préjuger de la question de causalité, les différentes maladies ayant évolué simultanément.

Les maladies infectieuses de la première catégorie ne figurent pas ici :

En fin de 1892, on ne rencontra sur le régiment qu'un cas bien caractérisé de grippe.

Elle reparut en février 1893 et donna plusieurs cas ainsi répartis :

Février........	10	Total : 49
Mars..........	2	
Avril.........	0	
Mai...........	37	

puis elle disparut.

Il est bien entendu qu'il ne s'agit ici que des grippes simples. Dès qu'on tombe dans les affections compliquées ou connexes dont nous cherchons précisément à étudier les rapports avec les grippes, on doit garder une certaine réserve dans bien des

cas. Le diagnostic différentiel, par exemple, des bronchites classées comme grippales et de celles relevant d'autres circonstances, n'est pas tellement fixé, au moins cliniquement, pour que l'on puisse toujours les distinguer avec certitude.

Pendant la même période on observait :

Tableau A.

Pour 49 grippes :

Diarrhées.........	8 cas	1,63	pour 100
Angines....	374 »	763,26	—
Bronchites.	20 »	4,08	—
Laryngites.........	5 »	1,02	—
Pneumonies et broncho-pneumonies..	10 »	20,42	—
Pleurésies..........	2 »	4,08	—
Méningite.........	0 »	»	—

Au résumé, peu d'états grippaux simples, peu de bronchites, mais malgré cela une forte proportion de broncho-pneumonies et une proportion énorme d'angines pendant toute cette période.

La faible mortalité trahit également le cachet général, bénin, de cette expansion et, parmi les malades qui ont fourni les chiffres ci-dessus, un seul décès est survenu dû à une pleurésie purulente d'emblée.

Au point de vue clinique, le fait le plus intéressant a été la fréquence des otites dans le cours de l'affection. Deux d'entre elles, moyennes, suppurèrent et devinrent le point de départ d'ostéo-périostites de l'apophyse mastoïde qui nécessitèrent des interventions chirurgicales.

Au point de vue étiologique, peut-être trouvera-t-on quelque intérêt aux considérations suivantes :

L'épidémie débuta par la population civile, et la caserne, située en dehors de la ville, sur un plateau balayé par les vents, échappait encore à ses atteintes, que 5 officiers qui logeaient en ville étaient déjà frappés.

Elle ne fut intéressée que quand les cas en ville commencèrent à décroître. Or des deux premiers soldats frappés, l'un était ordonnance d'un officier, l'autre avait de la famille dans l'intérieur de Cholet et il y allait tous les jours. Tous deux étaient de

la même compagnie et du bâtiment le plus éloigné de la ville. Ne serait-il pas possible de voir là un fait d'importation directe de l'élément grippal ? Cette importation aurait été faite par les deux hommes en question. Ultérieurement, l'affection se répandit, étant donnée son extrême diffusibilité, d'une façon très irrégulière dans le reste du casernement.

2° En 1893-1894, l'épidémie fut de longue durée. A vrai dire, on pourrait admettre qu'il n'y eut qu'une seule expansion, qui, débutant en novembre, se termina en juin.

Mais au point de vue où nous étudions, mieux vaut laisser subsister la division en deux périodes. L'une de novembre à fin février, mois d'accalmie.

Puis à partir du 11 février, reprise des accidents avec un cachet de gravité plus marqué et un plus grand nombre de cas.

Voici le tableau de ces deux expansions.

Tableau B

De novembre 1893 au 28 février 1894 :

Grippes	64 cas		
Courbatures	108 —	soit 168,75	pour 100 grippés
Diarrhées	160 —	250 »	—
Angines	327 —	510,93	—
Laryngites	41 —	64,06	—
Bronchites	130 —	203,12	—
Pneumonies	8 —	12,50	—
Pleurésie	1 —	1,56	—
Tuberculoses	3 —	4,68	—
Méningite	0 —	»	—

Il est bien entendu que le terme de méningite comprend ici la méningite cérébrale, spinale et la pseudo-méningite de même que la pneumonie comprend les cas de broncho-pneumonie.

Tableau C

Du 1er mars au 18 juin :

Grippes	231 cas		
Courbatures	52 —	soit 22,51	pour 100 grippés
Diarrhées	64 —	27,70	—
Angines	215 —	93,07	—
Laryngites	51 —	22,07	—

Bronchites	269	—	116,45	—
Pneumonies	15	—	6,49	—
Pleurésies	5	—	2,16	—
Tuberculoses	10	—	4,32	—
Méningites	3	—	1,29	—

Sur le total de l'année grippale, c'est-à-dire du 1er novembre au 18 juin, on aurait :

Tableau D

Pour 295 grippes :

Courbatures	160	cas soit	54,2	pour 100 grippés
Diarrhées	224	—	75,9	—
Angines	542	—	183,7	—
Bronchites	399	—	135,2	—
Laryngites	94	—	31,8	—
Pneumonies	23	—	7,7	—
Tuberculoses	13	—	4,4	—
Pleurésies	6	—	2,0	—
Méningites	3	—	1,0	—

L'ensemble de cette épidémie fut donc, comme il a été dit, long. Il fut, par contre, peu meurtrier malgré le nombre et la variété des états observés.

Si l'on cherche à résumer rapidement l'historique depuis le mois de novembre, on voit la grippe débuter d'une façon nette pendant une période froide et sèche qui régna dans la première quinzaine du mois. A ce moment elle sévit sur la population civile et quelques officiers logés en ville s'en plaignirent.

L'affection se comporta en se rapprochant du caractère des épidémies de 1889. Dans les familles où elle se montra, elle frappa en bloc. Ainsi pour la période de début, c'est-à-dire celle où les officiers seuls furent atteints, le premier cas se présenta dans une maison de 4 personnes. Le 10 novembre les quatre étaient alitées.

Deuxième cas : famille de 2 personnes ; l'officier est pris le 9, la deuxième personne le 10.

Troisième cas : famille de 2 personnes, la première est frappée le 11, la deuxième le 13.

Nous ne multiplierons pas davantage ces exemples, mais nous ajouterons que le chiffre des officiers frappés s'éleva à 8,

tandis qu'il n'existait encore à la caserne, protégée sans doute, comme il a été dit, par son isolement, aucune maladie qui offrît les symptômes classiques de la grippe.

On doit encore noter, comme fait intéressant au point de vue épidémiologique, que tandis que les officiers du 77e d'infanterie étaient frappés, ceux du recrutement, dont le service est plus sédentaire, échappaient à l'épidémie à l'exception de l'un d'eux, garçon qui prenait ses repas avec les premiers.

Ce fait pourrait être interprété dans le sens de la contagion.

Quand la grippe envahit la caserne elle procéda comme dans les familles. Le chiffre des malades s'accrut dans une forte proportion, leur nombre devint considérable.

L'affection débutait d'une façon très variable et sa brusquerie rappela parfois les faits observés en 1889-90.

Ainsi un soldat en faction, bien portant quand il prit la garde, fut forcé de se faire relever sans pouvoir la terminer. Autre fait plus singulier ; un sergent de service à l'hôpital y arrive bien portant et déjeune à 10 heures de bon appétit ; à 3 heures la fièvre se déclare violente et force à le conserver comme malade.

Dans un seul cas des phénomènes syncopaux marquèrent le début. Il est à noter qu'il s'agissait d'un névropathe ultérieurement réformé.

Au point de vue clinique certaines formes se montrèrent fort légères. D'autres, avec bronchite, toux pénible et tenace demandaient de huit à quinze jours pour arriver à la guérison.

Les états graves observés simultanément ont été très variables. Ils ont heureusement été rares.

Les affections broncho-pulmonaires ont été fréquentes Dans plusieurs cas des poussées congestives se sont accompagnées d'hémoptysies légères. Chez un malade qui ne présenta que des phénomènes thoraciques limités à la partie inférieure du poumon gauche, ce fut une véritable hémorrhagie broncho-pulmonaire que l'on observa. Plusieurs fois on a eu d'emblée des bronchites purulentes graves. Dans 3 cas, on vit de la bronchite avec expectoration très abondante, qui dura près d'un mois et ne céda qu'aux sulfureux.

Dans 6 cas, on eut des pleurésies. Mais en fait d'accidents thoraciques les formes les plus graves, offrant parfois au traitement une résistance désespérante, furent les broncho-pneumonies avec poussées successives, ne cédant que pour reparaître dans un autre point du poumon, quand la guérison pouvait légitimement être espérée.

Chez le premier malade envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de broncho-pneumonie grippale des poussées de cet ordre, compliquées à un moment donné d'un épanchement pleural, ne mirent pas moins de trois mois à évoluer. Cet homme a guéri.

Les otites se montrèrent relativement fréquentes. Elles ont entraîné plusieurs fois des perforations du tympan, mais, pendant cette épidémie, on n'observa pas d'accidents du côté de l'apophyse mastoïde.

Dans deux cas des épistaxis survinrent et forcèrent à pratiquer le tamponnement.

Chez un de ces malades, l'abondance de l'hémorrhagie inspira des craintes au point de vue de l'existence.

Enfin, parmi les formes les plus intéressantes se rangent celles qui frappèrent le système nerveux. Mais nous les indiquerons seulement, leur étude devant faire l'objet d'un mémoire spécial.

3° 1894-1895. L'automne de 1894 se passa sans incidents, mais l'hiver ménageait une terrible compensation.

Dès le mois de décembre, la grippe fut signalée sur la population civile. Deux officiers logés en ville en ressentirent les atteintes.

En janvier 1895, avec les grands froids, l'affection reparaissait à la caserne. Cependant son expansion fut d'abord modérée. Puis les cas se multiplièrent et la période de janvier-avril relativement courte permit l'évolution d'une épidémie grave par le nombre excessif des sujets frappés et par la malignité des manifestations qui sévirent sur le régiment.

Malgré les mesures prophylactiques employées pour l'enrayer, en mars elle se généralisa et peu d'hommes lui échappèrent. En avril son mouvement s'arrêta et en mai on n'en rencontra aucun cas.

Voici le résumé de cette période :

Tableau E

Pour 232 grippes on a relevé :

Courbatures..........	184	cas soit	79,3	pour 100 grippés
Diarrhées............	192	—	82,7	—
Angines.............	408	—	175,0	—
Bronchites..........	625	—	269,3	—
Laryngites...	106	—	45,6	—
Pneumonies.........	21	—	9,0	—
Tuberculoses........	17	—	7,3	—
Pleurésies..........	2	—	0,8	—
Méningites..........	6	—	2,5	—

Nous passons sous silence les diarrhées, les courbatures, mais nous signalerons le cachet offert par bon nombre d'angines. Débutant avec fracas et avec des températures parfois fort élevées, pouvant s'accompagner d'un léger engorgement ganglionnaire et d'un abondant exsudat diphtéroïde, leur confusion avec la diphtérie, au début, est facile.

Parfois le jugement peut rester en suspens. C'est, nous a-t-il semblé, dans l'intensité des phénomènes du début, dans sa brusquerie, dans le chiffre thermique élevé que l'on trouve les meilleurs éléments de diagnostic en dehors de l'examen bactériologique.

Les bronchites ont offert les mêmes caractères que les années précédentes, mais l'hémorrhagie broncho-pulmonaire n'a pas été observée.

Par contre, a été fréquente la bronchite avec bronchoplégie et rien de plus désespérant pour le médecin que ces cas où la paralysie bronchique ravit le malade, en dépit de tous les efforts et sans que l'auscultation ait permis d'annoncer le danger prochain.

Les pneumonies se sont montrées comme d'ordinaire graves par leurs poussées successives. Dans un cas ce fut une troisième rechute qui enleva un malade fort et vigoureux avant son affection.

Par contre, les pleurésies guérirent bien.

Malheureusement, il n'en fut pas de même des accidents méningés. En 1895, il n'est plus question de méningisme et de

pseudo-méningites ; c'est toujours la méningite que l'on rencontre, et toujours elle est grave.

Chacune se solde par la mort.

Au point de vue chirurgical, un décès survint dans des conditions fort malheureuses, et qu'elle créa sans doute.

Un homme atteint de panaris profond de l'indicateur gauche contracte une grippe à forme thoracique grave. Il entre à l'hôpital. Ses accidents thoraciques s'améliorent, mais des phénomènes d'infection purulente se développent, la suppuration se montre un peu partout et la fièvre hectique emporte le malade.

Les détails précédents, bien que restreints, et l'examen des tableaux qui leur sont joints suffisent pour montrer quels furent les caractères principaux des trois épidémies.

Leur gravité relative fut donc bien différente. Nous ne nous appesantirons pas sur celle de la première, la plus bénigne. Celle des autres méritait mieux.

Dans la période de 1895 où le chiffre des grippes a été, au total, moindre qu'en 1893-94, existait cependant un foyer plus actif, comme il est facile de s'en convaincre en tenant compte de la durée de l'épidémie.

On relève en effet les moyennes suivantes :

1re épidémie	49 cas	en	4 mois	12,2	par mois.
2e	—	295	—	8 —	36,8	—
3e	—	232	—	5 —	46,4	—

Concurremment on observe parmi les affections concomitantes les faits suivants :

Dans la première, se trouve la proportion maxima d'angines, très considérable, et de pneumonies, et le minimum des diarrhées, des bronchites, des laryngites avec absence de méningites.

Dans la seconde, intermédiaire au point de vue des cas de grippes simples, on ne trouve aucun maximum, ni aucun minimum.

Dans la troisième, on trouve le maximum pour les courbatures, pour les diarrhées, les bronchites, les laryngites et les méningites.

Mais la différence de gravité de ces trois périodes peut encore

mieux se déduire du rapport des chiffres des décès calculés sur l'ensemble des malades.

Pour la première épidémie, on notera que ce rapport est trop fort. Elle fut laissée dans l'ombre et il nous manque les chiffres des courbatures pendant cette période. Avec cette réserve on arrive aux chiffres suivants :

1re épidémie	468 malades	1 décès	soit	0,21 p.	100
2e —	1.757	—	4	—	0,22	—
3e —	1.793	—	12	—	0,67	—

On peut donc conclure de cet état que, pour les deux premières épidémies, il y eut peu de différence dans la mortalité, le désavantage restant cependant à la seconde, mais la puissance d'expansion surtout fut notablement plus active.

Pour la troisième, non seulement le nombre des malades est en jeu, mais les intoxications sont plus profondes chez les hommes débilités sans doute par un hiver exceptionnel et le chiffre des décès en donne la funeste preuve.

L'examen des causes de décès et l'ordre dans lequel ils se sont produits dans leurs rapports avec les causes déterminantes n'est pas non plus sans intérêt.

On remarquera que ce n'est pas d'après l'ordre de production des décès que le classement est fait, mais bien d'après l'ordre des dates d'invasion de l'affection.

1re Epidémie.

1 *Décès.*

1° Pleurésie purulente.

2e Epidémie.

4 *Décès.*

1° Méningite;
2° Broncho-pleuro-pneumonie;
3° Broncho-pneumonie double;
4° Broncho-pleuro-pneumonie.

3e Épidémie.

12 *Décès.*

1° Méningite ;
2° Méningite-grippe, otite suppurée et méningite consécutive
3° Méningite ;
4° Méningite spinale ;
5° Grippe infectieuse, panaris, grippe intercurrente, infection purulente ;

6° Méningite ;
7° Grippe récidivée (décédé dans ses foyers par accidents pulmonaires ;
8° Méningite grippale;
9° Broncho-pneumonie grippale ;
10° Broncho-pneumonie grippale ;
11° Broncho-pneumonie grippale;
12° Broncho-pneumonie grippale.

De ces divers tableaux d'autres considérations peuvent être tirées.

En 1892-93, pas de méningites pouvant être rapportées à l'épidémie de grippe.

En 1893-94, l'affection s'observe, mais sur 4 décès, elle n'en revendique qu'un seul soit 25 p. 100.

En 1894 1895, sur 12 décès, elle en cause 6 soit 50 p. 100.

Non seulement dans la mortalité attribuable à l'épidémie son importance n'est pas la même, mais la gravité des accidents à forme méningitique suit une marche parallèle.

En 1893-94, sur 3 cas, il n'y eut qu'un décès.

En 1894-95, les accidents à forme méningitique furent toujours mortels.

Enfin, on remarque que dans les 2 épidémies où elle s'est montrée ses manifestations se sont produites de telle sorte que c'est elle, en définitive, qui donna les premiers décès.

Rien de plus net dans l'épidémie de 1894-95, où elle est remplacée pour ainsi dire, quand elle a fini son œuvre de destruction, par les broncho-pneumonies qui dominent la fin de la période épidémique comme la méningite en avait dominée au début.

V

Le paragraphe précédent suffit pour se rendre compte de la marche et de la gravité générale des épidémies dont nous esquissons l'histoire.

Il reste maintenant à étudier le rapport des grippes simples avec les affections simultanément observées.

Il semble donc résulter de ces chiffres que, pour nos quatre phases épidémiques, la rougeole n'offre pas de rapport net avec

la grippe. En effet, elle manque dans les plus graves et dans la plus bénigne. Sa présence pendant la deuxième épidémie est vraisemblablement une simple coïncidence.

La scarlatine coexiste avec la phase la plus bénigne. Elle est signalée au moment de la troisième, assez grave, mais s'arrête net. Il semble donc qu'elle n'a pas trouvé alors les conditions nécessaires à son développement. Elle ne se montre pas pendant la plus grave. Donc les rapports, s'il en existe, seraient négatifs.

Les oreillons se sont montrés trois fois, simultanément. Mais on remarque que leur expansion la plus forte s'est produite pendant l'épidémie grippale la plus faible et qu'ils ont disparu pendant l'épidémie la plus intense. Les deux affections peuvent donc être observées simultanément.

Mais il ne ressort pas suffisamment de ces chiffres que l'évolution de l'une influe sur celle de l'autre. On remarque bien que, pendant la quatrième phase épidémique, les oreillons n'ont pas été observés, mais il est possible que ce soit là une simple coïncidence. En tout cas, s'il y a influence, elle se serait montrée négative.

Reste l'érysipèle médical. Ici on arrive à mieux ; sur nos quatre phases épidémiques, quatre fois se montre l'érysipèle. De plus on remarque que, pour les trois premières, le chiffre des érysipèles subit une augmentation progressive de même sens que celles des grippes. Certes, l'augmentation n'est pas proportionnelle, mais elle existe. On remarque de plus que, pendant la quatrième phase, la plus violente, l'érysipèle s'est montré seul des quatre affections éruptives que nous examinons.

L'examen des schémas, non reproduits ici, ne ferait qu'ajouter à ces remarques quelques détails de même sens, mais sans grande importance supplétive.

On y voit bien la grippe se développer en bonne intelligence avec la rougeole, la scarlatine, les oreillons, l'érysipèle, mais les maxima ne coïncident pas et c'est bien avec l'érysipèle que la tendance à une marche concordante est seulement marquée.

La courbe de l'épidémie de 1895 est encore plus nette. Contrairement à ce qui se passe tous les ans, les affections éruptives ne jouent au printemps aucun rôle. La grippe les remplace, se substitue à elles et domine complètement la morbidité, étant donnée l'importance de son rôle.

Seul l'érysipèle n'est pas supprimé.

Nous nous occuperons actuellement, seulement des fièvres éruptives.

Celles sur lesquelles des documents ont pu être recueillies, sont au nombre de quatre. On y trouve la rougeole, la scarlatine, les oreillons et l'érysipèle médical.

Nous avons déjà dit que, comme la grippe, ces affections s'observent souvent à Cholet, entretenues probablement par les rapports des militaires avec la classe ouvrière, où l'hygiène domiciliaire laisse souvent à désirer.

Le travail des tisserands, principale industrie de la ville, s'effectue, en effet, dans des sous-sols où règne un certain degré d'humidité et de fraîcheur. Grâce à ces conditions le fil se dessèche moins, est par conséquent moins cassant et le travail plus facile. Mais on comprend que ces sous-sols où vivent et travaillent l'une après l'autre les générations ouvrières, où elles passent une partie de leurs convalescences, où elles desquament après leurs affections éruptives, sous-sols que l'on ne désinfecte jamais, doiveut se contaminer bien vite et fournir aux hommes qui vont y voir leurs parents et leurs amis de continuelles occasions d'infections.

On est donc bien placé pour essayer de recueillir des documents sur cette question.

Les résultats sautent aux yeux dans un état détaillé indiquant la marche simultanée de ces diverses maladies et mettant en regard celle de la grippe.

Mais à défaut de cet état et des schémas que la question d'impression nous fait éliminer, les indications suivantes suffisent pour conclure.

Ici, nous utiliserons la division de nos trois épidémies en quatre phases séparées et nous mettrons simplement en regard le chiffre des fièvres éruptives observées simultanément.

1re Epidémie..	Grippes 49.....	Rougeoles....	0
		Scarlatines....	17
		Oreillons.....	83
		Erysipèles....	1
2e Epidémie.. (1re phase).	Grippes 64.....	Rougeoles....	77
		Scarlatines...	0
		Oreillons.....	42
		Erysipèles....	4
2e — .... (2e phase).	Grippes 231.....	Rougeoles....	0
		Scarlatine.. .	1
		Oreillons.....	57
		Erysipèles....	7
3e Epidémie..	Grippes 232.....	Rougeoles....	0
		Scarlatines...	0
		Oreillons.....	0
		Erysipèle.....	3

Nous croyons devoir souligner ce fait des rapports positifs entre la marche de la grippe et celle de l'érysipèle. Sans prétendre en rien trancher la question étiologique, il paraît tendre à prouver que le streptocoque trouve, sur un terrain préparé par la grippe ou dans le milieu médical qui favorise l'évolution de cette dernière, des conditions favorables pour se développer lui-même au moins jusqu'à un certain point.

Il y a tout intérêt à rapprocher cette constatation des recherches de Ribbert, de Finkler, de Vaillard et de Vincent (1).

Nous n'avons pas d'ailleurs la prétention d'énoncer un fait nouveau. On sait que MM. Laveran et Tessier dans leurs analyses bactériologiques avaient signalé un diplo-bacille dans l'urine des malades atteints de grippe.

Dans le sang existait des strepto-bacilles, autre forme des diplo-bacilles de l'urine (2).

Wechselbaum (3) attribuait, en 1887, les diverses complications de l'épidémie de 1886 à un staphylocoque et à un streptocoque.

(1) Cité in Traité de médecine de Brouardel. T. I, page 373.

(2) In thèse Petit : De l'infection par le streptocoque au cours et au délai de la grippe.

(3) Recherches bactériologiques. Medical Wochenschrift, 8 février, 1890.

Enfin dans sa thèse inaugurale, Petit donne à ce sujet l'avis de Hanot : « Parmi les micro-organismes rencontrés le plus souvent comme facteurs de complications locales ou générales, au cours ou au début de la grippe, le streptocoque est certainement l'un des plus fréquents et l'on peut dire que c'est le véritable familier du microbe de l'influenza. Le streptocoque semble même trouver en lui un puissant auxiliaire pour se manifester au plus haut degré de sa virulence, créant des infections locales, pleurales, pulmonaires, méningées. Dans bien des cas il se substitue à lui et commande seul à la fois la symptomatologie et le pronostic de l'affection. »

Ce dernier rôle se trouve indiqué par les observations de Lemoine : « Quatre cas d'érysipèle consécutifs à la grippe ».

Enfin, dans la même thèse de Petit se trouvent plusieurs observations intéressantes au même point de vue. Dans trois l'érysipèle apparaît au moment de la convalescence. Dans deux il se montre au début de la maladie. Evoluant simultanément avec le microbe de la grippe, il acquiert une extrême virulence et les malades succombent aux accidents infectieux de la pyohémie, avec endocardites, arthrites suppurées et méningites.

Plus heureux, nous n'avons vu aucun de nos érysipèles survenus en pleine épidémie de grippe coûter la vie à nos malades, mais le rapprochement signalé n'en est pas moins intéressant, comme pouvant fournir un nouvel indice des rapports possibles entre l'érysipèle et la grippe par suite de l'action commune du streptocoque.

VI

Mais ce ne sont pas surtout les affections de cet ordre sur lesquelles nous désirons fixer notre attention. Nous comptons étudier de préférence celles dont il a déjà été question au quatrième paragraphe, compagnes ordinaires de la grippe, vraisemblablement liées à elles et qui arrivent pendant les périodes épidémiques à augmenter si considérablement le chiffre des malades.

Quel est le degré de parenté entre elles et l'affection régnante? Nous ne nous chargerons point de trancher cette question

et la limite entre le point où se termine la grippe et celui où commencent les manifestations diverses qui la compliquent peut sembler bien incertain.

Mais que l'on admette que l'agent spécifique de la grippe peut frapper directement et à tous les degrés tous les systèmes ou que l'on considère comme plus probable avec Tessier qu'au germe primitif vient s'associer, s'ajouter presque constamment, un élément secondaire (streptocoque ou pneumocoque) qui imprime à la maladie sa forme et ses caractères cliniques et détermine ses diverses localisations, il est certain qu'en temps d'épidémie bon nombre d'affections prennent de suite un développement anormal.

Nous allons passer en revue quelques-unes d'entre elles et voir, par nos documents, quels ont été les caractères de leur développement comparé à celui de la grippe.

L'étude en est faite d'après la comparaison des tableaux d'ensemble des 3 épidémies et d'après le dépouillement de schémas détaillés, établis par courtes périodes qu'il est malheureusement impossible de reproduire ici.

Les *courbatures* fébriles ou non, sur 2 épidémies où elles ont été notées, se sont montrées plus nombreuses dans l'épidémie la plus importante. En bloc, le rapport semble donc positif.

Dans les détails, on relève cependant quelques divergences. Ainsi pendant l'épidémie 1893-94, leur mouvement de production ne s'est pas effectué parallèlement à celui des grippes. Bon nombre se sont montrées avant le début de l'épidémie; puis du 26 novembre au 15 décembre le mouvement des deux affections se fait en sens contraire, les courbatures augmentent quand les grippes diminuaient et *vice versa*.

Pendant la forte expansion d'avril-mai 1894, le chiffre des courbatures est resté insignifiant.

L'épidémie de 1895 se présente avec des coïncidences tout autres. L'ascension du chiffre des courbatures devance celle des grippes. En janvier-mars, les maxima coïncident. Du 25 au 29 janvier, les deux affections ont diminué simultanément. On constate une légère divergence de marche dans les premiers jours de février, puis l'évolution tend de nouveau à s'effectuer

parallèlement et les exacerbations aussi bien que les chutes coïncident en mars d'une façon remarquable.

Il est donc légitime de dire que la grippe paraît favoriser d'une façon générale le développement des courbatures et que le mouvement de production des deux affections peut être parallèle sans que le fait puisse être considéré comme absolument constant.

La *diarrhée*, à laquelle on a joint les *états gastriques*, s'est également montrée d'autant plus fréquente que le chiffre des grippes a été plus élevé.

Mais cependant les détails de la production des cas ont différé parfois notablement.

Pendant l'épidémie 1893-94, du 6 au 20 décembre, sans parité complète, on constate bien un certain parallélisme, mais ce caractère n'est même que mal esquissé. On trouve bien pendant la période avril-mai, du 10 au 14, un maximum simultané pour les deux affections. Mais le fait ne se retrouve plus dans les jours suivants et sur l'ensemble de leur courbe, la période la plus chargée en diarrhées, sinon le maximum de cette affection, s'est produit à un moment où la grippe faisait silence.

En 1895, il n'y a guère plns de précision. Au moment du premier maximum grippal, du 20 au 26 janvier, on constate bien un chiffre assez élevé de diarrhées, mais ce caractère est fugitif et les maxima de production ne coïncident pas.

Les diarrhées et la grippe cèdent ensuite parallèlement. Mais tandis que ce mouvement se continue pour la grippe qui, du 19 au 23 février, ne donne qu'un cas, la diarrhée reprend sa marche ascendante, pour diminuer au moment d'une poussée grippale intense en mars. Dans la fin de cette poussée, cependant, la diarrhée augmente de fréquence.

Quelle conclusion tirer de cette étude, si ce n'est que tout en admettant l'influence générale de la grippe sur la diarrhée et les états gastriques pris en bloc, il semble que ces affections, totalisant les manifestations observées sur le tube digestif, n'ont été, dans nos épidémies, pour la grippe que des compagnes absolument infidèles?

Avec l'*angine* la scène change.

Nous rappellerons tout d'abord l'étonnante proportion qui s'observait en février-mars 1893.

Mais, à ce moment, on trouvait aussi de la scarlatine qui possède comme la grippe la propriété incontestée d'en produire. L'influence grippale ne peut donc alors être étudiée avec certitude.

Les autres périodes sont plus faciles à détailler. On remarque tout d'abord qu'il n'y a pas parallélisme entre le chiffre des grippes et la proportion d'angines observée, en ce sens que le total des angines n'est nullement en rapport avec celui des grippes. Voici maintenant diverses particularités intéressantes dans les détails.

La première phase de l'épidémie 1893-94 débuta, avons-nous dit, d'une façon assez brusque et, à ce moment, le chiffre des angines était fort limité. Mais on observa de suite des mouvements d'ascension et de diminution parallèles du 6 au 20 décembre. Il n'y a pas de coïncidence absolue et le développement de l'angine suit avec un léger retard celui des grippes. Cette dernière cède et l'angine continue à frapper bon nombre d'hommes. Au printemps, mêmes phénomènes. Un mouvement ascensionnel des angines devance celui de la grippe. Les principaux maxima et la dépression intermédiaire coïncident. Le plus souvent la marche générale des deux affections se présente parallèle.

En 1895, encore, l'apparition de nombreuses angines devance celle des grippes, puis les deux affections suivent une marche sensiblement parallèle. A chaque exacerbation grippale sérieuse correspond une augmentation dans le nombre des cas d'angines.

Il semble donc qu'il y a là des faits positifs et qu'il est légitime de conclure que l'influence qui donne naissance aux épidémies grippales favorise le développement des affections de la gorge, dans une mesure variable mais positive et sans exclure d'autres causes possibles.

Les *bronchites* se comportent de la même façon. Pour elles, les chiffres proportionnels généraux par périodes épidémiques

sont très nets et ils se sont accrus non seulement avec le chiffre des grippes mais surtout avec l'intensité du foyer toxique. (Tableaux A, D, E.)

Comme détail, en décembre 1894, la production des cas n'a pas été parallèle, mais ce caractère s'est manifesté en avril. Dans les premiers jours du mois, une augmentation notable des bronchites annonce, en la devançant légèrement, une poussée grippale notable.

Puis l'évolution des deux affections continue parallèle.

En 1895, le même caractère est encore plus accusé. Il se déduit, tant de l'examen général de l'évolution épidémique que de la presque coïncidence des quatre principaux moments de production des deux affections.

La bronchite légitime donc avec plus de certitude encore les mêmes conclusions que l'angine.

La laryngite a également présenté des proportions d'autant plus élevées que les épidémies grippales étaient plus considérables.

Elle apparaît en novembre 1893, au moment où débute la grippe. Bien que son évolution ne suive pas exactement la marche de la grippe, elle a, à ce moment, un maximum net. En avril-mai 1894, elle ne s'observe que du 5 avril ou 26 mai. Elle reparaît donc après la grippe et disparaît avant, mais les quatre maxima que présente la grippe pendant cette période sont également des maxima pour la laryngite.

En 1895, même caractère. A chaque poussée de grippe correspond une poussée de laryngite.

La marche comparée des deux affections accuse donc entre elles d'étroits rapports.

La *pneumonie*, se trouve représentée toutes les fois que paraît la grippe, mais avec des proportions très variables.

Il est impossible de ne pas être tout d'abord frappé de l'importance qu'elle prit pendant la première épidémie, la plus bénigne. Il est vrai qu'elle se montra elle-même débonnaire, puisqu'elle n'occasionna pas de décès.

Mais, au point de vue épidémiologique, le fait n'en a pas moins son importance, parce qu'il montre, avec l'aide probable

d'influences étrangères, non déterminées dans le cas actuel, que cette affection a pu prendre une importance considérable que la grippe ne semble pas seule expliquer.

En effet, dans les deux autres périodes épidémiques on la retrouve, mais bien que les foyers infectieux soient plus puissants elle est moins fréquente. Dans ce rôle, relativement modeste, elle se montre d'importance proportionnelle au développement grippal.

Elle est représentée d'une façon presque permanente de novembre 1893 à juin 1894, mais il est d'autre part facile de voir, sur les documents originaux de ce mémoire que, chaque fois que les cas de grippe prennent une nouvelle expansion, sa production augmente. De plus cette augmentation s'est montrée dans cette période en rapport avec l'intensité du développement épidémique. Ainsi, pendant la première pérode, on n'en observe que huit.

Pendant la seconde, plus chargée, on arrive à quinze.

Même constatation en 1895, où le maximum de production des cas s'est observé en mars, du 21 au 25, période où la grippe atteignait son maximum.

On est donc en droit de conclure à l'influence positive du bacille grippal, sur la production de la pneumonie, toute réserve faite sur les influences accessoires qui peuvent faire varier sa puissance d'action.

La *pleurésie* se présente à première vue dans des conditions toutes différentes. En effet, sur nos 3 épidémies, plus l'épidémie est bénigne et plus le chiffre proportionnel des pleurésies est élevé.

On remarquera cependant qu'aucune épidémie n'en a été exempte et la fréquence de l'affection a semblé plus considérable pendant ces périodes que normalement.

Nous admettrons donc volontiers l'influence positive de la grippe sur son développement tout en reconnaissant qu'elle est beaucoup moins nette que pour la plupart des affections précédentes.

Nous avons recherché également le rapport entre la production des cas de grippe et celui des cas de *tuberculose*.

Nous n'avons pas obtenu de résultat bien net. Cela tient à ce que la grippe ne peut avoir sur la tuberculose qu'une influence médiate et que le début réel de cette dernière affection est souvent incertain.

De plus, ses manifestations confirmées sont ordinairement tardives. En tout cas, on notera dans nos tableaux des deux dernières épidémies le nombre considérable de cas développés pendant ces périodes où nous les avons suivies, en se rappelant que nous n'avons tenu compte que des tuberculeux chez lesquels le premier diagnostic porté avait été une affection grippale.

Reste la *méningite*, terme le plus important de toute la série. Comme pour les autres affections graves, les quelques cas observés l'ont tous été pendant que les grippes étaient relevées d'autre part. Ce caractère se trouve aussi marqué en 1894 qu'en 1895. De plus c'est au moment de développements considérables de l'affection grippale qu'ils se sont montrés. On ne les a pas observés, au contraire, dans l'expansion limitée de 1893.

Nous rappelons de plus que c'est au début des périodes épidémiques que ces états ont surtout éclaté et qu'ils ont donné les premiers décès.

De là, il semble légitime de conclure à l'influence positive de la grippe sur la méningite. Elle s'est montrée soumise aux mêmes lois que la bronchite, la laryngite, la pneumonie, mais pour créer les méningites surtout, il faudrait une intoxication plus profonde du milieu.

Au résumé parmi les affections que nous venons de passer en revue, toutes semblent avoir des rapports avec la grippe.

Pour les courbatures, les diarrhées il semble, d'après l'examen comparé de leur marche, que ces rapports ne sont pas réguliers.

Il en est autrement de l'angine et surtout de la bronchite et de la laryngite qui lui paraissent étroitement liées.

Les pneumonies et les accidents méningés ont offert des rapports indéniables avec les diverses épidémies et en accusent l'influence.

Pour la pleurésie et la tuberculose, ces rapports sont moins

nets. Pour la première, le chiffre des cas est trop restreint. Pour la deuxième nous en avons donné ci-dessus les raisons.

VII

Au résumé, en classant les notes prises au point de vue épidémiologique, sur 3 épidémies observées trois années de suite à Cholet, et en se basant exclusivement sur les documents ainsi recueillis, on arriverait aux conclusions suivantes :

Pendant ces 3 épidémies, on a vu des affections de divers ordres s'observer en même temps que la grippe. Ces affections se sont montrées avec une variable fréquence.

Leurs rapports avec la grippe ont été plus ou moins étroits.

Pour les affections à tendances épidémiques l'érysipèle doit être retenu à ce point de vue.

Parmi les autres, les courbatures et les diarrhées ont offert des rapports positifs, mais irréguliers.

L'angine et surtout la bronchite, la laryngite, la pneumonie ont semblé étroitement liées avec elles.

Il en est ainsi de la méningite.

De plus, pour cette dernière affection dans laquelle on a englobé les pseudo-méningites, on remarque qu'elle ne s'est pas produite dans la première épidémie, la plus bénigne.

Pour les deux dernières elle fut d'autant plus fréquente et d'autant plus grave que la gravité générale même de l'épidémie a été plus accentuée et les intoxications plus profondes.

Dans les épidémies où elle a été observée, c'est surtout au début qu'elle a éclaté.

Quelle que soit la gravité des affections de cet ordre, qu'il s'agisse de phénomènes passagers ou tenaces et entraînant la mort, leur nature grippale semble certaine.

SUR LES FORMES INCOMPLÈTES DE LA NEUROFIBROMATOSE. — LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN.

PAR

Le Dr FEINDEL, Licencié ès sciences.

ET

R. OPPENHEIM, Interne des Hôpitaux.

I

Les observations de neurofibromatose généralisée sont aujourd'hui nombreuses et la symptomatologie de cette affection est bien connue. D'après Landowski (1) à qui revient l'honneur d'avoir donné, le premier en France, une description d'ensemble de cette curieuse maladie, celle-ci est caractérisée par : 1° Des phénomènes physiques *essentiels*, la triade symptomatique, a) *tumeurs cutanées*, b) *tumeurs des nerfs*, c) *pigmentation de la peau*, et 2° par des symptômes fonctionnels d'importance *secondaire*, crampes douloureuses, troubles vagues de la sensibilité, déchéance progressive des forces et de l'intelligence.

A. — Les *tumeurs cutanées* sont de petites masses fibromateuses, les unes sessiles, les autres pédiculées ayant pour caractères communs : leur multiplicité, leur petit volume qui varie de celui d'un grain de mil à celui d'une petite noix, la mollesse de leur consistance, leur siège dans l'épaisseur même de la peau, leur indolence habituelle.

Souvent on trouve une tumeur cutanée, ou sous-cutanée, dont la grande dimension contraste avec le petit volume des *tumeurs cutanées proprement dites*, c'est la *tumeur majeure* (2).

La tumeur majeure est quelquefois un névrome plexiforme ou un fibrome d'une branche nerveuse sous-cutanée ; dans les deux cas, un fibrome d'un nerf que son siège superficiel rapproche seul des tumeurs de la catégorie précédente. D'autres

(1) Landowski. Thèse de Paris, 1894.

(2) P. Marie. Leçons de clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 1894-1895.

fois elle appartient vraiment au groupe des tumeurs cutanées, elle n'est alors autre chose que l'une de celles-ci fortement accrue.

Si l'on observe avec attention les petites tumeurs cutanées, on remarque que la plupart d'entre elles appartiennent à deux types bien distincts : les unes ont une très large base par rapport à leur hauteur, les autres ont une hauteur égale au diamètre de leur base ou supérieure à celui-ci ; sur les sujets que nous avons vus, nous avons jusqu'ici rencontré les unes et les autres.

Peut-être la différence clinique des deux types tient-elle à la différence de leur origine et de leur structure? Nous n'avons pas de préparations histologiques qui nous permettent de trancher cette question et nous continuerons pour l'instant à réunir les deux types dans le groupe des tumeurs cutanées.

A côté de celles-ci mentionnons en passant la coexistence possible des tumeurs muqueuses rencontrées par Recklinghausen, Tailhefer (1).

B. — Les *tumeurs des nerfs* peuvent siéger sur les rameaux d'un nerf, sur un tronc nerveux, autour des ganglions rachidiens (2) et peut-être aussi sur les racines d'origine du nerf dans les centres (3), mais on n'a ordinairement à faire qu'à des fibromes des troncs nerveux ou à des fibromes des rameaux.

Ils siègent sur les branches superficielles comme sur les branches profondes; les uns sont accessibles à l'exploration (au palper et même à la vue), les autres ne se révèlent que par les symptômes nerveux plus ou moins accusés dont ils sont la

(1) Tailhefer. Fibromes multiples congénitaux de la peau. Progrès méd., 25 décembre 1897, p. 474.

(2) A. Zinno. Fibromatosi multipla dei gangli spinali con sclerosi laterale amiotrofica. Giornale dell' Assoz. dei medici e naturalisti, an VII, nº 5, anal. in Clinica moderna, 1898, nº 14, p. 53.

(3) Mossé et Cavalié. Tumeurs multiples de la base de l'encéphale et de la moelle allongée; neurofibromatose centrale. Congrès de Toulouse, août 1897.

cause (1). (Douleurs, crampes, fourmillements, paralysies, contracture, ataxie, etc.)

Leur volume est des plus variables, leur accroissement peut être rapide.

En outre de ces neurofibromes profonds ou superficiels, rappelons qu'on observe quelquefois les névromes plexiformes dont nous avons déjà dit quelques mots.

De même qu'on observe à côté des tumeurs cutanées des tumeurs siégeant sur les muqueuses, de même on peut à côté des fibromes des troncs nerveux, en trouver d'autres siégeant sur les rameaux nerveux viscéraux ainsi que Branca en a rapporté un exemple (2).

C. — La *pigmentation cutanée* se présente sous deux aspects bien distincts : en semis, en plaques.

La *pigmentation en semis* est une pigmentation punctiforme ne différant du lentigo qu'en ce qu'elle s'étend plutôt sur les parties couvertes. Elle siège sur le tronc et la racine des membres, épargnant en général le visage et les extrémités.

La *pigmentation par plaques* est composée de taches de coloration café au lait, variant en étendue de quelques centimètres carrés à une large surface. La topographie de ces taches, leur forme, leur direction sont variables.

Il nous semble que les deux formes de pigmentation doivent être distinguées l'une de l'autre ; en effet : les points pigmentaires du semis sont susceptibles de se répartir sur les larges taches de la même façon que sur la peau de coloration normale avoisinante, la ponctuation prenant seulement une teinte plus foncée comme s'il se faisait une superposition des deux colo-

(1) Péan. Névromes généralisés, résection d'une grande partie des nerfs médian et cubital, rétablissement des fonctions motrice et sensitive. Acad. méd., 19 janv. 1897 et Gaz. Hôp., 1897, n° 10.

Spillmann. Neurofibromatose généralisée. Fac. de Méd. de Nancy, 21 juillet 1897.

A. Petren. Beiträge zur Kenntniss der multiplen allgem. Neuronen. Nord. med. arch., 1897, n° 10.

(2) Branca. Neurofibromatose intestinale. Soc. Biologie, 25 décembre 1896.

rations brunes. Comme on le verra dans une de nos observations le semis peut manquer, les larges taches persistant seules.

Les autres accidents cutanés à rapprocher de la pigmentation sont les *nœvi*-vasculaires et pilaires qui coexistent fréquemment avec elle.

D. *Troubles fonctionnels.* — Outre les symptômes fonctionnels attribuables à la présence des fibromes sur le trajet des nerfs (douleurs irradiées, paralysies, contractures, etc.), on note dans la plupart des observations une asthénie plus ou moins profonde, des vertiges, l'embarras de la parole, des troubles de l'intelligence. Mais comme aussi ces troubles peuvent être très peu marqués, nous les considérons avec Landowski comme d'importance secondaire.

E. — Dans bon nombre d'observations de neurofibromatose généralisée, les tumeurs et les taches existent dès la naissance, la maladie est donc nettement congénitale (1).

Dans d'autres cas les tumeurs et les taches n'apparaissent qu'à un âge plus ou moins avancé; l'interprétation de ces faits nous est facilitée par l'existence de cas intermédiaires, ceux où quelques-uns des signes (les larges taches et le lentigo par exemple) se montrent dès la naissance et où les autres apparaissent plus tard.

Aussi la généralité des auteurs n'hésitent-ils pas à considérer la maladie comme congénitale ou tout au moins comme résultant d'une prédisposition congénitale ; en outre elle est fréquemment héréditaire et quelquefois familiale.

F. — Les symptômes physiques essentiels de la neurofibromatose généralisée se réduisent donc en somme aux trois termes de la triade de Landowski et comme le dernier terme nous semble devoir être décomposé, il nous reste en tant que symptômes schématiques les quatre éléments : 1° tumeurs cutanées ; 2° tumeurs des nerfs ; 3° pigmentation punctiforme ; 4° pigmentation par plaques.

Or si l'on compare entre elles quelques observations de neu-

(1) Marie. Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1894-1895.

rofibromatose généralisée, on voit que lorsqu'elles ont en commun l'ensemble des symptômes, chacun de ceux-ci est fort inégalement représenté. Ainsi, chez un sujet, il y aura une douzaine de tumeurs cutanées, chez un autre plusieurs centaines de ces mêmes tumeurs; un malade aura quelques taches pigmentaires larges comme l'ongle, un autre une immense tache s'étendant des épaules aux reins, etc.

Dans d'autres cas, ce n'est plus la réduction d'un des quatre signes fondamentaux, mais son absence qui est observée. Deux symptômes peuvent même faire défaut. Ces formes incomplètes de la neurofibromatose nous semblent assez fréquentes; c'est à leur étude que nous désirons plus spécialement consacrer ce travail en relatant l'histoire de deux malades que nous venons d'observer dans le service de notre maître M. Blum et qui en sont des exemples frappants.

II

Maladie de Recklinghausen incomplète, sans pigmentation punctiforme.

Obs. I. — M... (Louis), 50 ans, plongeur de cuisine, entre le 12 avril dans le service de M. Blum, pour demander l'ablation d'une tumeur douloureuse de la cuisse.

Antécédents héréditaires. — Ni tumeurs, ni pigmentation chez les parents ni les frères du malade; sa mère avait un goître assez volumineux.

Antécédents personnels. — M... est quelque peu éthylique. Il y a vingt ans, il a été soigné pour des palpitations. Depuis sa naissance, il est porteur de taches pigmentaires; les premières tumeurs auraient apparu il y a une quinzaine d'années.

Il y a dix ans, à Saint-Louis, extirpation d'une petite tumeur de la grosseur d'une noisette située à la partie postérieure de la cuisse droite. Il y a deux ans, M... retourne à Saint-Louis pour des varices.

Depuis un mois (le 10 avril 1898 environ), violentes douleurs dans la cuisse droite, développement d'une grosse tumeur sur le trajet du sciatique.

Examen à l'entrée. — M... présente les tumeurs et les larges taches de la maladie de Recklinghausen.

Fibromes de la peau. — Ils sont de deux sortes, les uns à base

large comme l'ongle, à saillie appréciable de près seulement, très dépressibles ; les autres sont pédiculés. Ces tumeurs se répartissent sur le thorax, l'abdomen, le dos surtout, qui en est couvert (F. pédiculés principalement), on en trouve sur le cou, et derrière l'angle du maxillaire, peu sur les membres, pas sur les mains, deux sur la face dorsale du pied gauche. Ces tumeurs sont toutes de petit volume, et on n'en trouve pas de plus volumineuse qu'on puisse considérer comme tumeur majeure ; toutefois, on a enlevé dernièrement, à une consultation, une tumeur de l'épaule qui était, d'après le malade, un peu plus grosse que les autres et atteignait le volume d'une petite noix.

Tumeurs des nerfs. — A la partie supérieure de la face postérieure de la cuisse droite, immédiatement au-dessous du creux rétrotrochantérien, on constate l'existence d'une tumeur située profondément, dure, arrondie, de la grosseur d'une orange, très douloureuse à la pression et spontanément. Les douleurs spontanées ou provoquées s'irradient dans le pied, surtout vers la plante et les orteils. La tumeur fait corps avec le sciatique, que l'on sent considérablement augmenté de volume au-dessous d'elle; sur tout son trajet, le nerf est douloureux à la pression, mais on n'y perçoit pas d'autre tumeur.

Les douleurs locales et irradiées constituent l'unique signe fonctionnel ; il n'y a ni crampes, ni fourmillements, ni troubles de la sensibilité objective, ni parésie ; la marche est pénible, mais uniquement du fait de la douleur, il n'y a pas de troubles moteurs à proprement parler.

L'exploration de tous les nerfs accessibles à la palpation ne révèle pas d'autres fibromes.

Pigmentation. — La teinte générale de la peau n'est pas modifiée. La PIGMENTATION EN SEMIS, les TACHES DE LENTIGO font absolument défaut. Par contre, on trouve un assez grand nombre de *nævi* vasculaires de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, d'un rouge vif, plans ou papuleux ou même un peu pédiculés (une dizaine sur la poitrine, autant sur le dos, un sur la face, quelques-uns sur les bras et les cuisses).

Les grandes taches pigmentaires sont représentées par deux taches arrondies de la dimension d'une pièce de 20 centimes sur l'omoplate gauche, une tache de 3 à 4 centimètres sur la face antérieure du bras droit ; une autre sur la paroi antérieure de l'aisselle gauche ; deux taches assez étendues, l'une sur la fesse droite, l'autre sur la

face postérieure de la cuisse gauche. D'après le malade, ces taches sont *congénitales*.

Troubles psychiques. — L'intelligence du malade est obtuse. Il a toujours eu la tête un peu dure, reconnaît-il lui-même ; depuis dix ans, cet état s'accentue, et en particulier sa mémoire est devenue très mauvaise.

Enfant, il était un écolier médiocre, il sait à peine lire et écrire et calcule très mal.

Il a toujours eu le caractère très triste ; il voit tout en noir, se désole pour un rien et a eu à plusieurs reprises des idées de suicide.

Le malade a peu de cœur au travail, son métier lui semble très pénible.

Il est toujours fatigué.

L'appétit génital a toujours été très faible, et a encore beaucoup diminué dans ces dernières années.

Du côté des autres organes il n'y a rien de particulier à noter : les fonctions digestives s'accomplissent normalement. L'examen des appareils respiratoire, circulatoire, urinaire est négatif. On constate seulement l'existence de varices.

Opération le 15 avril 1898. M. Mauclaire, remplaçant M. Blum, procède à l'ablation de la tumeur du sciatique.

Incision de 12 centimètres de longueur à la face postérieure de la cuisse, on tombe de suite sur une tumeur arrondie du volume d'une orange qui se continue directement en haut et en bas avec le nerf sciatique augmenté de volume et atteignant les dimensions du pouce. La tumeur apparaît donc comme une sorte de renflement du sciatique.

On incise prudemment la coque de la tumeur, série de couches conjonctives superposées, dans lesquelles semblent éparpillées les fibres du nerf ; la dernière de ces couches incisée, la tumeur s'énuclée d'elle-même sans qu'il soit nécessaire d'exercer aucune traction ni de déchirer aucune adhérence.

Suture, pansement.

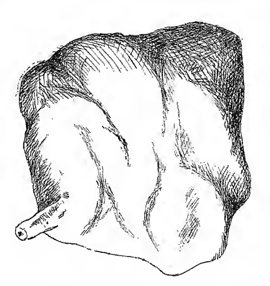
Suites opératoires simples, réunion par première intention.

Dès le lendemain de l'opération les douleurs ont disparu ; les premiers jours la marche est gênée par le pansement, mais elle redevient normale dès que le malade en est débarrassé. A aucun moment on ne constate de troubles de la sensibilité objective dans le domaine du sciatique et de ses branches.

Le malade sort le 15 mai en très bon état.

Examen de la tumeur. La tumeur du centre du nerf sciatique est du volume d'une petite orange, de forme ovoïde à grosse extrémité supérieure.

A cette extrémité ainsi qu'à l'extrémité inférieure est appendu un mince filament grisâtre qui se perd dans la trame conjonctive du nerf.



La tumeur est de consistance molle à la périphérie, dure au centre. La section présente un aspect blanc, lardacé. L'examen microscopique montre que la tumeur est composée uniquement de fibres conjonctives, avec par places de petits amas de cellules adipeuses; on n'a pas pu y découvrir de filets nerveux.

Il s'agit selon toute vraisemblance d'une tumeur développée aux dépens du tissu conjonctif de l'endonèvre.

Voilà donc un malade qui a des troubles psychiques accentués, une tumeur du sciatique, des fibromes cutanés en grand nombre, de larges taches pigmentaires, mais qui n'a pas la pigmentation en lentigo.

C'est cette absence du semis pigmentaire que nous tenons surtout à faire remarquer dans cette observation, mais il est un autre point intéressant dont nous tenons à dire quelques mots.

Quel est le pronostic touchant l'opération chirurgicale, l'ablation de la tumeur du sciatique?

X. Delore et C. Bonne (1) viennent de considérer cette question. Ils ont montré que le pronostic de l'ablation des tumeurs profondes chez les individus atteints de neurofibromatose généralisée doit être réservé ; ces tumeurs profondes sont souvent dans ces cas, alors même que l'exploration clinique ne donne aucune certitude, des tumeurs nerveuses.

Le danger est double : mutilation du nerf au cours de l'opération, et récidive de la tumeur sous forme de sarcome.

Chez notre malade il était évident que la tumeur était en connexion avec le sciatique.

L'opération ne s'en imposait pas moins. Grâce à la localisation particulière du fibrome disposé comme un noyau dans l'intérieur du nerf dont il distendait les fibres sans les rompre, le malade n'a pas eu de troubles moteurs avant son opération, et comme le nerf n'était pas englobé dans la tumeur, mais étalé à sa surface comme la coque d'une châtaigne sur le fruit, il a été possible de respecter dans l'opération à peu près la totalité des fibres du nerf. Le malade a échappé au premier danger ; il n'a eu aucun trouble de l'innervation du membre inférieur consécutivement à l'opération ; quant à la possibilité d'une récidive sous forme de sarcome, nous ne pouvons rien préjuger, l'opération étant de date trop récente.

B. — Nous ne possédons pas d'observation personnelle dans laquelle la pigmentation en larges taches seule ou les deux pigmentations à la fois fassent défaut.

Nous croyons cependant que des faits de l'un et l'autre groupe peuvent se présenter.

(1) Delore et C. Bonne. Neurofibromatose et névrome plexiforme. Gazette hebdomadaire, 27 mars 1898.

Voir aussi :

Dor. Névrome malin chez un individu atteint de neurofibromatose généralisée. Soc. nat. de méd. de Lyon, 17 mars 1897.

Delore. Neurofibromatose généralisée. Soc. nat. de méd. de Lyon, 29 mars 1897.

Girard. Transformation de molluscum et de nævi en sarcome et épithéliome. Dauphiné médical, janvier 1898.

Signalons simplement à ce propos les observations de Hansemann (1) et de Tishoff et Timofejeff (2) qui concernent des malades porteurs à la fois de fibromes des nerfs et de fibromes cutanés sans que les auteurs aient signalé la pigmentation.

III

Maladie de Recklinghausen incomplète; les tumeurs des nerfs manquent.

Si nous nous occupons maintenant des deux autres signes cardinaux de la maladie de Recklinghausen, les tumeurs cutanées et les tumeurs des nerfs, nous constatons que chacun de ces deux symptômes peut manquer dans un certain nombre de cas.

A. — M. Chauffard et Ramond (3) ont rapporté l'histoire d'un malade présentant les petites tumeurs nodulaires de la peau; les larges taches pigmentaires et les nævi lenticulaires, mais pas de tumeurs des nerfs, ni de troubles psychiques. L'autopsie de ce sujet montra qu'il n'y avait pas trace de fibromes sur le trajet des nerfs profonds, de même que l'examen clinique n'avait permis d'en rencontrer aucun sur les nerfs superficiels pendant la vie du malade.

Nous avons retrouvé le même syndrome chez une malade du service de notre maître M. Blum.

R... (Marie), 38 ans, domestique.

Les antécédents héréditaires de la malade ne présentent aucune particularité pouvant se rattacher à l'affection dont elle est atteinte.

Son père âgé de 77 ans est porteur d'une hernie, sa mère est morte à 42 ans d'infection puerpérale.

La malade a trois frères dont deux jumeaux, aucun ne présente ni tumeurs, ni taches.

Dans sa famille elle a toujours entendu attribuer l'origine de ses

(1) Hansemann. Deutsch med. Wochensch, 1895, p. 133.

(2) Tishaff et Timofejeff. Ann. russes de chirurgie, 1894, p. 719.

(3) Chauffard. Dermatofibrose pigmentaire ou neurofibromatose généralisée; mort par adénome des capsules surrénales. Soc. méd. hôp. Paris, 20 nov. 1896. Bull. méd. 22 nov., 1896. Gaz. hôp. 1896, nos 142, 144, 145. — Ramond. Bull. Soc. anat., 1896, p. 375.

taches congénitales à un accident qui aurait quelque peu impressionné sa mère durant sa grossesse. Sa mère aurait un jour renversé du café sur la robe qu'elle mettait pour la première fois.

Enfance normale, premières règles à 17 ans ; règles régulières depuis, à 20 ans fièvre typhoïde légère.

Il y a dix ans est apparue à gauche une hernie inguinale ; il y a quatre ans une autre à droite. C'est pour subir la cure radicale de ces deux hernies (celle de gauche atteint le volume des deux poings, celle de droite celui d'un œuf de poule) que la malade entre dans le service de M. Blum.

La malade présente la pigmentation et les tumeurs cutanées de la maladie de Recklinghausen.

Les téguments présentent dans leur ensemble une teinte assez foncée, un aspect sale qui frappe en particulier pour le visage.

Pigmentation ponctiforme. — Petites taches lenticulaires de couleur café au lait assez foncé, de forme habituellement arrondie, mesurant de 1 à 3 millimètres de diamètre, répandues en grand nombre sur le cou, la poitrine, l'abdomen, le dos, les fesses ; leur nombre commence à décroître à la racine des membres ; pas de taches lenticulaires pigmentées du coude et du creux poplité aux extrémités.

Le semis manque également à la face, si ce n'est vers les parties inférieures des joues et sur la branche montante des maxillaires ; il fait défaut au niveau des organes génitaux.

Pigmentations en larges taches. — Elles sont de couleur plus claire que les points, leurs formes et leurs dimensions varient. Répartition : 3, arrondies du diamètre d'une pièce de 50 centimes sur l'abdomen ; 1 polygonale irrégulière, large comme une pièce de 5 francs d'argent située à peu près sur la ligne médiane, à mi-distance du sternum et de l'ombilic. Sur le dos : 4 taches arrondies du diamètre d'une pièce de 50 centimes à celui d'une pièce de 1 franc ; à gauche sur les 9e et 10e espaces intercostaux et la 10e côte à quelques centimètres de la ligne des apophyses épineuses, 2 *taches régulièrement ellipsoïdes* exactement superposées dans le sens vertical, tangentes, ont leur grand axe (5 cent. env.) parallèle à la direction des côtes. Une tache allongée dans le sens antéro-postérieur, court parallèlement à la crête iliaque ; sur le sacrum, immédiatement au-dessus du sillon interfessier, on trouve une très large plaque (10 cent.) allongée dans le sens transversal, remarquable par une tache de vitiligo au centre.

Sur les membres : 5 sur le bras gauche, 2 au bras droit, 1 à la partie la plus supérieure de l'avant-bras droit, 2 ou 3 sur les cuisses. Ces taches siègent de préférence sur la face postérieure des membres, sont arrondies, de petit diamètre (pièce de 20 cent.) ; enfin sur l'aine droite et au-dessus, une tache très irrégulière envoie des prolongements sur une grosse tumeur pédiculée sur laquelle existe aussi du vitiligo. Pas de taches sur les jambes, les pieds, les mains.

Naevi vasculaires de coloration rouge vif, de petit diamètre (2 à 3 mm.), de forme arrondie ou triangulaire ; 1 sous la clavicule gauche, 1 sur la pointe du sternum, 1 sur l'abdomen à droite de l'ombilic, 1 sous la 12e côte gauche, 1 sur la fesse gauche.

Congénitalité. — Lentigo, larges taches, naevi vasculaires sont, d'après la malade, congénitales. Les tumeurs ne se seraient développées que plus tard.

Tumeurs cutanées. — En assez grand nombre, elles se présentent sous deux aspects : les unes semblables au fibroma molluscum vulgaire sont saillantes, pédiculées, arrondies, du volume d'un pois, peu nombreuses ; elles siègent surtout sur le dos où on en compte une douzaine.

Les autres sessiles par une large base, sont surbaissées, semblent faire corps avec les couches profondes de la peau ; la pression du doigt les écrase et les fait momentanément disparaître ; leur dimension est celle d'une lentille ou d'un gros pois ; elles siègent sur le dos, l'abdomen, les cuisses, les fesses ; quelques-uues sur la face antérieure des avant-bras, pas sur la face, le cou, les extrémités.

Date d'apparition. — La malade ne peut pas nous renseigner d'une manière précise sur la date de l'apparition de ces fibromes. Elle sait seulement qu'elle ne les avait pas étant enfant ; l'un d'eux seulement a attiré son attention, c'est un gros fibrome de l'aine droite.

Tumeur majeure. — Ce fibrome du pli inguinal droit avait, il y a vingt ans (la date d'apparition ne peut être précisée), la même dimension et le même aspect que les autres tumeurs cutanées. Mais depuis que la malade a été contrainte de porter un bandage herniaire, la tumeur, probablement sous l'influence de la compression exercée par ce bandage, s'est considérablement accrue, elle atteint actuellement le volume d'une grosse prune, elle est nettement pédiculée et, alors que son point d'implantation est inguinal, elle retombe sur la face antérieure de la cuisse. La peau, au niveau de cette tumeur majeure est irrégulièrement pigmentée, panachée pour ainsi dire, présentant des points couverts de taches de vitiligo. Une partie de la peau est restée de coloration normale.

A la palpation ce gros fibrome cutané apparaît de consistance très molle sauf à sa partie centrale où l'on sent un petit noyau dur, plus résistant, composé de plusieurs petits grains sur lesquels on peut faire glisser le reste de la tumeur.

Tumeurs des nerfs. — En aucun point, malgré une exploration attentive au trajet de tous les troncs nerveux accessibles à la palpation, on ne trouve de fibrome des nerfs.

Au niveau les muqueuses (muqueuses buccale, pharyngée, etc.) on ne trouve ni pigmentation ni tumeurs.

Les troubles fonctionnels font complètement défaut chez cette malade. Jamais elle n'a éprouvé ni douleurs, ni crampes, ni fourmillements et elle est fort étonnée de l'importance qu'on paraît attacher à son affection qui lui semble absolument insignifiante ; seules ses hernies la préoccupaient.

Il y a non plus aucun trouble de la sensibilité objective.

L'intelligence est normale ; la malade lit, écrit et calcule bien, comprend et parle le français et l'allemand, a une mémoire suffisante, ne présente en un mot aucun trouble psychique.

Les divers appareils : digestif, circulatoire, respiratoire, urinaire sont en parfait état; notons seulement en terminant la frigidité sexuelle de cette malade qui n'est pas mariée et qui est restée vierge, frigidité que l'on a signalée d'ailleurs dans un certain nombre de cas.

Dans cette observation quelques points nous paraissent mériter d'attirer l'attention. Nous n'insisterons pas sur l'incident du café renversé sur la robe de la mère pendant sa grossesse quoiqu'on ait signalé l'influence de certaines impressions subies par la mère pendant la gestation sur le développement des nœvi chez l'enfant (1).

Mais, par contre, l'accroissement rapide de la tumeur de l'aine, et la disposition des deux larges taches pigmentaires du dos, à gauche, nous retiendront un instant.

Le molluscum de l'aine, qui était, il y a quelques années « comme les autres », se mit à croître dès qu'il eut à subir la pression du ressort du bandage contenant la hernie.

La cause occasionnelle est ici bien évidente, elle aide à montrer combien est grande dans la neurofibromatose la valeur des

(1) Hugues. Des naevi pigmentaires. Thèse Paris. 1890.

causes occasionnelles pour la détermination de l'apparition des accidents ou de la modification de ceux-ci.

Ainsi l'on a vu des causes diverses (choc, infection, etc.) chez un individu jusque-là indemne provoquer l'apparition de la neurofibromatose. Un autre individu porte les taches depuis sa naissance, une cause quelquefois singulière (accouchement), fait naître un molluscum. Tel fut le cas d'un de nos malades (1).

Un individu est atteint de neurofibromatose, il possède tumeurs et taches, un coup sur le bras fait apparaître une nouvelle tumeur (2) ; ou bien, chez la malade dont nous venons de parler, un nouvel accouchement fait naître de nouveaux fibromes cutanés.

Enfin chez Marie R... une cause locale portant sur un molluscum seulement détermine l'augmentation de volume de cet accident cutané et de celui-là seulement.

La malade présente deux taches elliptiques sur le dos à gauche, exactement superposées. ayant leur grand axe dirigé dans le sens des espaces intercostaux, lesquelles ont quelque analogie avec les deux taches symétriques notées par M. Thibierge dans un cas sur lequel nous reviendrons.

Dans l'un et l'autre cas, il est permis de supposer qu'une pareille régularité n'est pas indépendante de l'innervation (3).

Mais ce qu'il faut retenir surtout dans cette observation, c'est que, chez cette femme, les tumeurs des nerfs manquaient complètement ce qui permet de la considérer comme un exemple de neurofibromatose incomplète.

B. — En regard des observations dans lesquelles font défaut les tumeurs des troncs nerveux, il en existe quelques-unes dans lesquelles ce sont les *fibromes cutanés* qui manquent.

Tel est le cas rapporté par Schlange (4) et concernant un jeune sujet de 15 ans porteur de plusieurs tumeurs nerveuses,

---

(1) Feindel. Sur 4 cas de neurofibromatose généralisée. Thèse Paris, 1897.

(2) Dor et Delore. Gazette des hôpitaux. 28 avril 1896.

(3) Etienne. Les naevi dans leurs rapports avec les territoires nerveux. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. 1897.

(4) Schlange. Berl. Klin. Wochens., 1889, n° 6, p. 122.

de taches pigmentaires, développées dès la première enfance, et qui ne présenta à aucun moment de tumeurs de la peau.

C. — Il peut se faire enfin que les deux sortes de fibromes, fibromes cutanés aussi bien que fibromes nerveux, viennent à faire défaut. A première vue pareille conception paraît bizarre : en voici cependant un exemple typique.

Une malade de M. Thibierge (1) présente le semis pigmentaire caractéristique, moins marqué aux membres et épargnant la face; les taches de grande dimension, dont quatre au-dessus et au-dessous de l'angle de l'omoplate, environ à égale distance des apophyses épineuses et de la ligne axillaire, sont disposées deux à deux *symétriquement*, leur grand diamètre étant parallèle aux espaces intercostaux. De plus cette malade paraît en proie à une fatigue extrême, ne répond que lentement aux questions qu'on lui pose, ne le fait qu'à regret, comme accablée par un grand ennui. Depuis deux ans, la malade gaie et vive auparavant est devenue mélancolique, n'a de goût à rien, a des instants de faiblesse, de découragement et même quelquefois des idées de suicide. La mémoire qui était bien développée a sensiblement baissé.

« Le début de ces troubles psychiques a coïncidé avec l'apparition des troubles gastriques, et avec une modification de la coloration des téguments du visage. Auparavant elle avait le teint frais et coloré; depuis deux ans, en même temps qu'il s'amaigrissait, son visage a pâli et pris une teinte uniforme de coloration jaune clair un peu sale... »

Ainsi pigmentation congénitale sous les deux formes, troubles psychiques, coloration bien spéciale de la face mal définissable qu'on retrouve dans un grand nombre d'observations sous la rubrique peu variable de coloration « sale », teint « terreux », voilà qui justifie amplement le diagnostic de maladie de Recklinghausen, mais de forme fruste de cette maladie.

Cette malade a des troubles gastriques, complication qui a déjà été notée dans un autre cas de maladie de Recklinghausen (2).

(1) Thibierge. Soc. méd. des hôpitaux, 18 fév. 1898.

(2) Vezely. Neuromatose généralisée. Soc. des. med. Tchèques de Prague. 7 juillet 1897.

D'autre part M. Thibierge a noté la présence d'urobiline dans les urines.

Nous n'avons retrouvé chez nos deux malades ni ces troubles gastriques ni cette urobilinurie.

IV

Maladie de Recklinghausen réduite à un seul signe physique, les trois autres faisant défaut.

Nous venons de voir que l'un des quatre signes fondamentaux de la maladie de Recklinghausen peut faire défaut; néanmoins on porte le diagnostic avec assurance. Si deux de ces signes manquent, on arrive au même diagnostic et le cas de M. Thibierge en est un exemple suffisant.

Peut-on élargir davantage encore le cadre de la maladie et admettre l'existence de neurofibromatoses monosymptomatiques pour ainsi dire, c'est-à-dire dans lesquelles l'un seulement des quatre symptômes : tumeurs multiples des nerfs, fibromes multiples de la peau, lentigo généralisé, mélanodermie persistera à l'exclusion des autres.

A. — Pour l'un au moins des quatre cas qui peuvent alors se produire, c'est-à-dire pour la maladie caractérisée physiquement par la présence de fibromes multiples des nerfs, il n'y a pas d'hésitation possible, il s'agit bien encore d'une maladie de Recklinghausen. C'est à cette forme d'ailleurs que les auteurs allemands réservent fort logiquement le nom de neurofibromatose alors qu'ils désignent sous le nom d'éléphantiasis congénital le syndrome complet.

Un exemple typique de cette forme de la neurofibromatose nous est fourni pas une observation de Von Bungner (1) concernant une femme de 36 ans chez laquelle il apparaît d'abord un fibrome du nerf fémoro-cutané droit; en quelques mois ce fibrome atteint le volume d'un œuf de pigeon et on en pratique l'ablation avec plein succès. De nouveaux fibromes nerveux se développent ultérieurement sur le trajet des nerfs cutanés de la

(1) Von Bungner. Ueber algemeine multiple; neurofibrome des periferischen nerven System. Arch. für. Klinische Chirurgie, n° 3.

cuisse droite, nouvelle extirpation suivie du même effet curateur, en même temps ablation d'un neurofibrome de la grosseur d'un œuf de poule situé à la nuque.

Cinq ans après un grand nombre de nouvelles tumeurs variant du volume d'un pois à celui d'une grosse noix apparurent sur le trajet des différents nerfs de la cuisse droite et leur apparition détermina de violentes douleurs irradiées à tout le membre et une contracture des muscles de la cuisse. D'autres apparurent à la cuisse gauche, puis sur tout le corps (jambes, pieds, bras, avant-bras, poitrine, abdomen, dos); le volume variait d'un pois à une noisette, ces tumeurs étaient toutes disposées en chapelet le long des troncs nerveux (seules la face et la tête étaient indemnes).

La malade tomba dans un état de cachexie extrême et succomba à une bronchopneumonie six ans après l'apparition du premier fibrome.

Si nous relatons cette observation qui semble, au premier abord, n'avoir que peu d'analogie avec la maladie de Recklinghausen complète, c'est que l'auteur insiste sur ces analogies; il montre que dans la neurofibromatose telle qu'il l'entend, c'est-à-dire dans l'affection caractérisée par le développement des fibromes des nerfs, on retrouve la prédisposition congénitale qui est un des signes essentiels de la maladie de Recklinghausen.

De plus, dans la plupart des observations de neurofibromes généralisés qu'il a réunies et dont nous avons déjà signalé quelques-unes, on a noté la coexistence d'un ou plusieurs autres symptômes de la maladie : taches pigmentaires (1), fibromes multiples de la peau (2), fibromes cutanés et nævi pigmentaires (3).

Nous sommes donc autorisés à faire rentrer dans le cadre de la maladie de Recklinghausen ces cas de fibromes généralisés des nerfs où ce symptôme existe seul.

---

(1) Schlange. Berl. Klin. Woch., 1889, nº 6, p. 122.

(2) Hansemann. Deutsch. med. Woch., 1895, p. 133.

(3) Koenig. Deutsch. med. Woch., 1885, p. 167.

B. — Jusqu'ici nous avons considéré les formes de la maladie de Recklinghausen où un seul des symptômes physiques essentiels manque; puis des faits ou deux des symptômes sont absents, en dernier lieu le cas où il ne subsiste plus que des éléments pathologiques d'une seule espèce, des tumeurs échelonnées le long des trajets des nerfs.

Toutes ces formes sont étroitement unies les unes aux autres et l'on ne saurait les considérer autrement que comme les manières d'être d'une seule et même affection.

Toutes peuvent être accompagnées des mêmes symptômes secondaires, en particulier de l'asthénie et de la dépression intellectuelle. Il est à remarquer que ces troubles fonctionnels, bien qu'habituels, sont très variables en intensité d'un cas à l'autre, quel que soit l'aspect général de la maladie par rapport aux symptômes somatiques fondamentaux.

Ainsi, pour ne citer que des faits observés par nous, la malade qui fait le sujet de l'observation II semble pouvoir être considérée comme un exemple typique de maladie de Recklinghausen, où l'activité physique de même que l'activité psychique sont intégralement conservées.

Chez un autre malade du service de M. Blum les troubles fonctionnels étaient également peu notables (1).

Par contre, chez notre premier malade, les troubles intellectuels sont bien marqués. Une telle variabilité fait naturellement passer au second plan les symptômes de cet ordre, et c'est pour cela que nous nous sommes crus autorisés à n'en pas tenir compte dans le classement que nous avons essayé de faire des formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen. Ces troubles d'ordre secondaire qui peuvent être ramenés aux deux termes : asthénie, défaut de l'intelligence, répondent en somme à une variation *en moins* des facultés de la vie de relation si l'on compare les neurofibromateux aux individus normaux. Il nous semble que de cette condition d'infériorité très générale on peut en rapprocher une autre concernant l'état même des tissus

(1) La neurofibromatose généralisée, affection congénitale du feuillet ectodermique; *in* CHIPAULT. Travaux de neurologie chirurgicale, 1896.

de nos malades. Marie R.... avait deux hernies, M... (Louis), a de grosses varices aux deux jambes ; l'autre malade, du service de M. Blum, dont nous venons de dire un mot, présentait des hémorrhoïdes, il avait des anneaux inguinaux larges, à contour mou, un varicocèle à droite, des varices de la jambe gauche.

Ce n'est pas que nous attachions une très grande importance à des faits d'une banalité aussi grande que la constatation de hernies ou de varices. Mais ce *défaut de tonicité* des tissus observé successivement chez trois malades méritait une courte mention, ne fût-ce que dans le but d'accentuer l'état d'infériorité dans lequel se trouve la généralité des individus atteints de la maladie de Recklinghausen.

Par des symptômes secondaires autres que les accidents fibromateux et pigmentaires, nos malades sont des *inférieurs* dans leur race. Les symptômes cardinaux n'ont-ils pas une signification de même ordre, ne peuvent-ils être interprétés comme les stigmates de cette infériorité? Il nous semble qu'il doit en être ainsi ; ces accidents sont le fait d'une malformation d'origine congénitale; ils ont, par suite, la valeur de toute malformation congénitale, celle d'une variation en moins, d'un stigmate de dégénérescence.

Il nous reste à examiner les cas où trois des symptômes physiques essentiels étant absents, il n'en subsiste qu'un seul. Si le signe persistant est le fibrome multiple des troncs nerveux, il n'y a pas de doute, nous l'avons déjà vu, le cas rentre dans le cadre de la maladie de Recklinghausen. Les trois autres alternatives qui peuvent se présenter sont : 1° Les tumeurs cutanées multiples ; 2° le lentigo généralisé ; 3° la mélanodermie congénitale. Des accidents d'une seule sorte existent à l'exclusion de ceux des deux autres groupes.

Il ne semble pas qu'on soit autorisé, dans l'un ou l'autre de ces trois cas, à parler de maladie de Recklinghausen. Cependant le rapprochement s'impose, s'il ne s'agit plus de cette maladie, nous nous trouvons en présence de formes connexes.

Le groupe d'accidents subsistant à l'état isolé constitue une malformation de même ordre que celles qui caractérisent les

cas moins incomplets. Il a la même origine que les symptômes physiques essentiels des types divers de la maladie.

V

Sur les conseils de M. Brissaud, l'un de nous a soutenu que la neurofibromatose généralisée dérive d'une malformation primitive de l'ectoderme.

Nous ne voulons pas répéter ici ce qui a été dit ailleurs. Rappelons seulement que la maladie atteint à la fois et atteint exclusivement des appareils de provenance ectodermique : l'épiderme, les nerfs, les centres nerveux. Il s'agit, en définitive, d'une maladie systématique.

La maladie est congénitale, les trois parties du système ectodermique sont frappées de bonne heure. Elles sont frappées en même temps; on s'expliquerait mal la souffrance de l'une d'elles, primitive, retentissant à la fois sur les deux autres et d'une façon si particulière. L'époque la plus favorable à cette simultanéité de déchéance est sans contredit le moment où les trois parties du système ne sont point encore différenciées.

L'existence de formes incomplètes de la maladie de Recklinghausen ne contredit pas cette manière de voir. De même qu'à la forme complète, nous leur donnons pour origine une malformation primitive de l'ectoderme.

Pour les cas atténués ou incomplets au point de ne plus mériter le nom de maladie de Recklinghausen, la cause ne cesse pas d'être la même. Il ne semble guère possible de séparer nettement, étant donné les nombreuses transitions, la forme complète des formes frustes et des cas où l'on n'aurait qu'un nombre restreint d'accidents d'une seule sorte.

Malgré la différence d'aspect suivant lesquels elles peuvent se présenter, les formes accentuées étant une *maladie* à proprement parler, les plus atténuées ne consistant qu'en quelque *signe* congénital, il leur reste en commun leur origine, la malformation primitive de l'ectoderme; la pigmentation des taches, de même que les tumeurs, sont des formations tératologiques de l'ectoderme, des tératomes de l'ectoderme.

Il nous reste à dire un mot sur le nom qu'il convient de don-

ner à l'ensemble des formes que nous avons étudiées. Le terme de *neurofibromatose généralisée* conviendrait à la rigueur à tous les cas où les neurofibromes existent.

Cependant ce terme est incomplet ; si l'on veut que le nom de la maladie énonce sa symptomatologie, il convient qu'il l'énonce tout au moins dans ses signes principaux. Ce nom de neurofibromatose généralisée pour être suffisamment descriptif doit alors être complété par d'autres termes.

D'autre part, les auteurs allemands emploient ce terme pour désigner les cas où l'on rencontre des neurofibromes seulement. Il y a donc là matière à confusion, le même nom servant à désigner et la forme complète et des formes incomplètes de la maladie et cette autre ou un seul des symptômes se présente.

D'autre part, dans les cas où les neurofibromes n'existent pas, on ne saurait conserver le nom de neurofibromatose généralisée. Convient-il de forger un nom composé contenant l'énoncé des quatre symptômes pour l'appliquer à la forme complète, quitte à rayer un ou plusieurs de ses termes pour désigner les formes incomplètes? La première pourrait être dite : *dermo-neuro-fibromatose-bi-pigmentaire*. On pourrait passer sur ce nom barbare si, en le réduisant, on pouvait l'adapter à tous les cas. Mais comment désigner, en se servant de lui, des cas analogues à celui que M. Thibierge a décrit, ceux où la pigmentation seule existe ?

Il nous semble, à défaut d'un terme meilleur, qu'il y a intérêt à désigner l'affection sous le nom de maladie de Recklinghausen. Cette appellation ne préjuge rien et est suffisamment compréhensive pour pouvoir désigner toutes les formes de la maladie.

CONCLUSIONS

I. Les signes fondamentaux de la maladie de Recklinghausen se réduisent au nombre de quatre : fibromes des nerfs, fibromes de la peau, pigmentation en larges taches, pigmentation en semis.

II. L'un de ces signes peut manquer sans que l'aspect d'ensemble du sujet porteur d'accidents des trois autres sortes soit grandement modifié.

III. Lorsque deux ordres de symptômes manquent, il s'agit encore de maladie de Recklinghausen. Les deux ordres de symptômes qui subsistent peuvent se combiner diversement. Les deux formes représentées par des tumeurs seulement,ou de la pigmentation seulement constituent des types bien nets.

S'il n'y a des accidents que d'un seul ordre, la physionomie générale de la maladie est altérée. Cependant, dans un des quatre cas qui se présentent alors, celui où des fibromes multiples des nerfs existent seuls, il s'agit encore de maladie de Recklinghausen.

IV. Dans les trois autres, molluscum généralisé, lentigo généralisé, mélanodermie congénitale, que l'unique symptôme soit chargé ou discret, accompagné ou non de symptômes d'importance secondaire, il ne s'agit plus, à proprement parler, de maladie de Recklinghausen,mais seulement de formes connexes.

V. La maladie de Recklinghausen complète nous apparaît en somme comme un centre autour duquel se groupent d'abord ses formes faiblement incomplètes, plus loin ses formes frustes, plus loin encore les formes simplement connexes.

VI. Les quatre symptômes physiques caractéristiques de ce groupe d'affections congénitales ont une origine commune : ils sont la conséquence d'une malformation primitive de l'ectoderme. Ces malformations, au même titre que toute autre malformation, sont les stigmates d'un état dégénératif.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES CAS RÉCENTS DE « CHLOROMA OU CANCER VERT »

Par le Docteur GUSTAVE LANG,
Aide-major de l'armée

INTRODUCTION

Au moment même où paraissait, il y a quatre ans passés, dans ce même journal (1) notre Monographie du Chloroma, le professeur

(1) Voy. Archives générales de Médecine. — Novembre 1893 et suiv.

George Dock de l'Université de Michigan publiait de son côté dans l' « American journal of the Medical Sciences » un nouvel exemple de cette-variété si rare de tumeur, examinant à ce propos les rapports qui peuvent exister entre cette affection et la leucémie.

Ayant alors eu connaissance de cette relation beaucoup trop tard pour en faire bénéficier notre travail, à ce moment complètement achevé et publié, nous avons pensé qu'il serait utile : d'une part, pour réparer cet oubli bien involontaire de faire connaître ici cette nouvelle observation, — et en même temps deux autres bien antérieures citées par cet auteur, mais omises dans notre monographie que nous complétons ainsi; — d'autre part, de profiter de cette circonstance pour exposer à nouveau, d'après les cas les plus récents, les rapports qui peuvent en effet exister entre cette affection et les différentes formes de leucémie.

Car depuis Dock de nouvelles observations sont venues enrichir ce chapitre de la littérature médicale; deux ans plus tard, en effet, MM. Hugounenq et Paviot d'abord,Paviot et Gallois ensuite, faisaient, à deux reprises différentes, des communications à la Société de Biologie sur un nouveau cas de cancer vert observé par eux, et cette année dernière, enfin, MM. Paviot et Fayolle en publiaient une nouvelle relation.

A ce propos nous sommes heureux de pouvoir saisir ici l'occasion de remercier vivement M. le Dr Paviot (de Lyon) pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu nous communiquer la première de ces deux observations — encore inédite, —et nous permettre ainsi d'en faire profiter ce travail.

Il devenait donc également fort intéressant de faire connaître ici ces deux nouveaux cas, et de les comparer entre eux; ce que nous nous sommes aussi proposé dans cette nouvelle revue du chloroma.

Est-ce une maladie bien spécifique dont la cause est parfaitement déterminée, ou bien n'est-ce qu'une forme spéciale d'anémie grave ou de leucémie, c'est ce que la connaissance de nouvelles observations scrupuleusement étudiées et analysées pourra seule venir démontrer d'une façon absolue.

Disons-le de suite, ces trois dernières observations fort bien prises, fort bien commentées, apporteraient une preuve de plus en faveur de la non spécificité du cancer vert, car elles tendraient à faire admettre — contrairement à ce que supposaient les anciens observateurs — que cette affection n'est qu'une forme particulière de leucémie ou pseudo-leucémie, qu'un stade de l'un ou l'autre de ces

deux processus pathologiques parvenu à son degré ultime : en effet, dans tous les cas sans exception, la maladie a toujours eu une issue fatale.

Notre intention, en écrivant ces lignes, n'étant surtout que de compléter un travail antérieur et de passer simplement en revue les cas observés depuis, nous ne prétendons nullement faire ici œuvre absolument personnelle et avoir trouvé quoi que ce soit de nouveau : nous avons simplement voulu rechercher quelles conclusions pouvaient découler de l'analyse, un peu fastidieuse, il faut en convenir, attentive et détaillée de ces nouveaux cas, tant au point de vue clinique, diagnostique et symptomatologique qu'au point de vue anatomo-pathologique et histo-chimique ; aussi suivrons-nous dans cette nouvelle contribution absolument le même ordre que nous avons adopté dans notre précédente monographie.

I. — Nouvelle définition.

Avant tout, et au point de vue général, nous devons faire remarquer ici, — comme d'ailleurs nous l'avons déjà dit plus haut — que toutes ces observations, aussi bien celles omises dans un premier travail et que nous rappelons, que les trois dernières, viennent confirmer de tous points la plupart des conclusions déjà formulées autrefois par nous, tant sous le rapport symptomatologique ou clinique que sous le rapport purement histologique.

Au point de vue de la nature seule de cette entité morbide, ces observations, notamment les trois dernières, fournissent des conclusions contradictoires avec l'opinion des anciens auteurs : alors que ceux-ci en effet considèrent le chloroma comme une variété spéciale de tumeur maligne à généralisations multiples et rapides dans l'économie, George Dock, et surtout MM. Paviot et Gallois, émettent, et non sans raison, sur la nature de cette affection des conclusions toutes différentes, dont voici d'ailleurs la substance :

1° Le cancer vert d'Aran ou chloroma de King est constitué par un ensemble de lymphômes tangibles devenus apparents à cause de leur siège orbitaire, temporal et occipital.

2° L'allure clinique, les résultats autopsiques (un foie leucocythémique typique dans le cas de ces deux derniers auteurs) autorisent à le rattacher fermement à la leucocythémie qui, dans son évolution, précède, comme en témoigne la pâleur et l'état général grave, l'apparition de ces lymphômes orbitaires.

II. — Etiologie.

Age. — Il s'est toujours agi de jeunes enfants d'entre 15 ans et 18 mois, deux fois de 6 ans, une fois de 8, ce que résume le tableau suivant :

1 fois 15 ans
3 — entre 5 et 10 ans
1 — au-dessous d'un an.

Sexe. — Sauf dans le cas de Hillier qui concernait une petite fille de 6 ans, toujours on eut affaire à de jeunes garçons, ce qui semblerait encore démontrer très manifestement la prédisposition du sexe masculin.

Quant aux *causes éloignées* oa *prédisposantes* proprement dites, on pût toujours noter en général la constitution délicate du malade : dans deux cas existaient des antécédents héréditaires ou personnels rachitiques ou tuberculeux, dans un cas des antécédents personnels indiquant une faiblesse constitutionnelle très marquée; dans l'observation de MM. Paviot et Fayolle la mère était atteinte depuis deux ans d'aliénation mentale.

Au point de vue des *causes immédiates*, il est à remarquer qu'on ne put presque jamais en trouver de bien appréciables; une seule fois (Hillier) la petite malade avait reçu, 4 mois environ auparavant un coup sur l'œil dont l'exophtalmie marqua plus tard le début de l'affection; mais dans aucun autre cas on ne trouva d'étiologie immédiate bien nette.

En somme, il a donc toujours été question d'individus très jeunes déjà maladifs de constitution, anémiques ou lymphatiques, parfaitement prédisposés par conséquent aux affections du genre de celle dont nous nous occupons ici.

III. — Symptomatologie et allure clinique.

Au point de vue des symptômes cliniques, si nous récapitulons en première ligue deux observations de Hillier et Hœring, antérieures à celles de Dock, que voyons-nous?

Dans le cas de *Hillier* il s'agissait d'une petite fille délicate, âgée de 6 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels spéciaux, malade depuis le 12 octobre 1853 et qui, 2 mois 1/2 environ auparavant, avait reçu sur l'œil gauche un coup n'y ayant d'ailleurs laissé aucune trace : au début exophtalmie légère de l'œil gauche, puis un mois 1/2 plus tard douleurs dans le côté gauche de la tête, consécutivement perte presque complète de la vision de cet œil, augmenta-

tion considérable de l'exophtalmie, troubles de la conjonctive et de la cornée avec photophobie concomitante.

Ablation de l'œil le 3 décembre et découverte d'une tumeur à caractères spéciaux décrits ultérieurement.

Récidive un peu plus tard et nouvelle ablation d'une deuxième tumeur un peu plus grosse que la première, mais en tout semblable. Troisième récidive et concomitamment apparition à la tempe droite d'un nouveau néoplasme qui finit pour englober pariétal et temporal du même côté et une partie du frontal, tumeur ronde et trilobée, large d'un pouce 3/4, longue verticalement de 7 pouces, saignant à la moindre occasion, mais ayant peu de tendance à l'ulcération.

Amaigrissement extrême consécutif accompagné de symptômes d'induration partielle, puis de ramollissement des poumons : finalement la petite malade meurt véritablement de consomption et sans avoir beaucoup souffert.

Dans l'observation de *Hœring* le tableau clinique fut le suivant : le jeune sujet âgé de 6 ans était malade depuis 1889 : au début douleurs d'oreilles, lassitude et apparition d'un gonflement derrière les deux oreilles avec un certain degré de surdité; au commencement de septembre se montrent une déviation persistante de la bouche, puis aussi sur le front une tuméfaction bleu gris; en même temps violents maux de tête et exophtalmie.

A son entrée à la Clinique on observe chez ce jeune malade (qui, dans sa première jeunesse, avait eu du rachitisme n'ayant d'ailleurs laissé comme trace qu'une grande faiblesse de constitution) une pâleur et une émaciation très prononcées. Réflexes tendineux normaux. La tumeur du front est légèrement fluctuante et compressible. Les fontanelles sont fermées, mais leur place se manifeste par une excavation : par contre on sent les sutures coronaire et frontale encore sous forme de sillons. Les pupilles dilatées ne réagissent pas à la lumière. Consécutivement étranglement papillaire avec ectasies veineuses aux tempes, aggravation de l'exophtalmie et des maux de tête (signe certains de compression du cerveau).

Au début de 1890, la respiration nasale est devenue impossible, des ganglions hypertrophiés se montrent au cou, le périmètre de la tête augmente encore.

L'état du malade empire à vue d'œil; au commencement de janvier apparaissent de fortes exacerbations de température, puis le coma ; les battements de cœur, devenus désordonnés, se sont accélérés,

accompagnés de bruits vraisemblablement anémiques. Mort du jeuue malade le 12 janvier 1890, environ 7 mois après le début de la maladie.

Arrivant enfin aux cas les plus récents, nous trouvons néanmoins un tableau clinique à peu près semblable dans l'observation de *George Dock* ; il s'agissait en effet d'un jeune garçon de 15 ans, sans antécédents héréditaires particuliers sauf une bronchite à 3 ans, oreillons à 11 ans, rougeole à 13 ans.

L'affection débute eu décembre 1891 par des douleurs dans les yeux pendant l'étude, douleurs qui font quitter l'école au jeune malade : vers la même époque sa mère remarquait qu'il devenait très pâle, lui qui auparavaut avait de bonnes couleurs ; puis surviennent de la dyspnée, des palpitations pendaut l'exercice; aggravation de tous ces symptômes accompagnés d'épistaxis, de faiblesse et d'exophtalmie. Six semaines avant son entrée à l'hôpital apparaissait une tuméfaction dans les deux régions temporales; deux semaines plus tard surdité et depuis dix jours vertiges continuels.

A sou entrée, le 16 mars 1892, on constatait chez ce jeune garçon, mal développé, de constitution délicate, émacié et peu musclé, une grande pâleur des téguments, un léger œdème des tempes, quelques ecchymoses aux cuisses, aux jambes et au prépuce, des organes sexuels infautils ; muqueuses très décolorées, gencives saignantes et pâles, petites ecchymoses sur le palais et le voile. En pinçant la peau on y détermine une coloratiou rouge bleuâtre devenant jaune le jour suivant. Exophtalmie prononcée.

Au-dessus des bulbes oculaires on peut sentir, à travers les paupières supérieures, des masses dures qui s'étendent de la fente externe à la fente interne larges d'un quart à un demi-pouce, légèrement projetées en avant du rebord supra-ciliaire, avec lequel elles forment des angles aigus, immobiles, et se moulant étroitement sur les bulbes au-dessus et au-dessous, donnaut l'impression d'une expansion extra-orbitaire de tissu plutôt connectif qu'orbitaire osseux, et à surface lisse. La pupille gauche est plus petite que la droite.

A l'ophtalmoscope on constate dans les deux yeux, sous forme de taches blauches sur le trajet des vaisseaux, de petites et très nombreuses hémorrhagies rétiniennes. Tumeurs symétriques dans les deux régions temporales occupant tout l'espace au-dessous du fascia temporal et semblant avoir une dureté osseuse.

Légère hypertrophie de la glande thyroïde au-dessus de laquelle

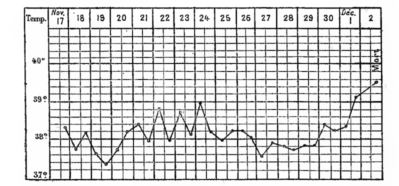
on entend un trille fin mais distinct, avec bruit systolique. Matité au-dessous de la sixième côte et dans la région axillaire se continuant avec la matité splénique non augmentée ; absence de vibrations et souffle à ce niveau. La percussion du sternum est douloureuse; hypertrophie notable de la rate. Le sang montre une énorme augmentation numérique du nombre des globules blancs qui semblent aussi nombreux que les globules rouges dans la proportion de 3.150.000 rouges pour 743.500 blancs et aussi une grande augmentation des lymphocytes. Aggravation rapide de l'état du petit malade qui meurt, six jours après son entrée à l'hôpital, au milieu d'une fièvre intense, la température atteignant près de 40°, le pouls oscillant entre 120 et 180.

Dans le cas de MM. *Paviot et Gallois* il était question d'un jeune enfant assisté de 8 ans, sans aucun renseignement sur ses antécédents personnels ou héréditaires, malade depuis mai 1895 (héméralopie pendant huit, dix jours et tendance à dormir au début) chez qui apparaît en octobre suivant une exophtalmie double très marquée.

A son entrée le 15 novembre à l'hôpital de la Charité de Lyon — service de M. Colrat — on constatait chez cet enfant amaigri, très pâle, fléchissant un peu sur les jambes pendant la marche, ne paraissant pas bien en équilibre et à sensibilité un peu diminuée, un état de somnolence continuel avec perte d'appétit, maux de tête violents (douleurs périorbitaires très vives), excessive surdité et surtout exophtalmie considérable sans strabisme ni diplopie mais avec peu de mobilité des globes oculaires; avec cela légère amblyopie, dilatation pupillaire et dépôt purulent sur les yeux : à l'ophtalmoscope on note un trouble du corps vitré à gauche ; réseau veineux fronto-orbitaire très développé : la préparate a presque le volume du petit doigt ; palpation de la région douloureuse ; souffle systolique très fort au niveau de l'apophyse orbitaire externe du côté droit ; os du nez aplatis ; écoulement par le conduit auditif gauche d'un liquide séro-purulent un peu verdâtre ; quelques ganglions du volume d'un gros pois à l'angle de la mâchoire du même côté.

L'examen du sang montre une grande diminution des globules rouges et une grande rareté des globules blancs. Rien en apparence au cœur ni au poumon, ni au foie qui ne paraît pas volumineux, ni du côté du squelette, ni du côté des ganglions inguinaux ou axillaires. Affaiblissement progressif de la vue. Huit jours plus tard apparition

au niveau de la fosse temporale gauche d'une tuméfaction très nette ; puis cécité presque complète, augmentation de l'exophtalmie, apparition dans la fosse temporale droite d'une tuméfaction analogue à celle de gauche ; chémosis à gauche, insensibilité de la conjonctive ; à la fin on ne distingue plus le fond de l'œil ni d'un côté ni de l'autre ; aggravation de l'état général, affaiblissement progressif ; mort brusque, sans symptômes particuliers du petit malade, deux mois après l'apparition de l'exophtalmie, six mois et demi environ après les tout premiers débuts de l'affection. La température, pendant les quinze derniers jours, avait toujours oscillé autour de 38° ou aux environs de 39° pour atteindre le soir de la mort 39°,5. En voici d'ailleurs le graphique :



L'observation de MM. *Paviot et Fayolle*, la dernière en date, concernait un enfant de 10 mois, pâle depuis sa naissance et présentant à l'entrée, le 17 février 1897, outre une teinte cireuse des téguments et un léger œdème généralisé, un peu d'hypertrophie du foie et de la rate, de la tuméfaction des ganglions cervicaux, axillaires et inguinaux, et deux gros ganglions pariétaux au-dessus du pavillon de l'oreille de chaque côté, avec légère tuméfaction profonde dans les deux fosses temporales. Il y avait au cœur un souffle systolique intense, constant, à timbre organique avec maximum à la base et à gauche du sternum; dans les urines fort disque d'urates par l'acide nitrique. Un examen du sang fait quinze jours après l'entrée (alors qu'un premier examen avait été négatif) révèle un sang très pâle à léger aspect puriforme et une *leucocythémie* que l'on évalue à 1 p. 3 ou 4 s. Cinq semaines après, l'enfant avait de la fièvre depuis deux jours (39°,5); la faiblesse augmente, l'enfant a perdu 500 grammes

en quinze jours et a eu quelques vomissements; apparition de quelques parcelles noires dans les selles et les matières vomies (T. 39°,5 et 40°). Mort du petit malade le 13 mars au milieu de convulsions agoniques.

Il est donc à noter, fait très remarquable, outre la constance de certains symptômes qui ne manquèrent presque jamais (exophtalmie, cécité, surdité, apparition de tumeurs orbitaires et temporales, notamment) que la *marche de l'affection*, dans tous ces cas, fut *extrêmement rapide*, sa durée, en effet, ayant toujours varié entre un minimum de quelques semaines et un maximum de sept mois : ce qui indique une affection maligne au premier chef.

IV. — **Diagnostic.**

Quant au diagnostic on peut dire encore qu'il ne fut jamais posé du vivant du moins du malade.

Höring, lui-même, qui put observer avec beaucoup de soins les allures cliniques de son cas, ne put faire que le diagnostic absolument vague de *tumeur maligne intra-crânienne, avec anémie et atrophie du cerveau et dilatation de la cavité du crâne, issue vraisemblablement des os de ce dernier et de la dure-mère.* Un peu plus tard, six mois environ après le début de la maladie, on émit l'hypothèse d'une hydrocéphalie, hypothèse d'ailleurs insoutenable en raison des anamnestiques.

George Dock, dont le premier diagnostic fait avant l'examen du sang avait été *sarcôme de l'orbite* (de la capsule de Ténon) *avec productions métastatiques dans la région temporale*, posa plus tard celui de *leucémie*, se basant alors sur l'examen du sang, la pâleur des téguments, la dyspnée, les hémorrhagies, la rapidité des bruits du cœur, les troubles gastriques et oculaires.

De même MM. *Paviot et Fayolle*, s'appuyant aussi sur l'examen du sang, purent supposer qu'ils avaient affaire à une « leucocythémie » bien caractérisée.

Mais en somme le diagnostic exact ne fut jamais fait qu'à l'autopsie, en dépit des assertions de George Dock affirmant dans son travail que les symptômes du chloroma sont si remarquables et sous maints rapports si uniformes, que le diagnostic non seulement est possible pendant la vie, mais encore (dans la moitié des cas environ) pourrait être fait à une période très précoce; cet auteur se basait, pour ce dire, sur les principaux symptômes déjà énumérés pour la plupart autrefois par nous, savoir : apparition, ordinairement avant l'âge de vingt ans, et sans cause apparente, d'une anémie

avec perte des forces ; dyspnée et émaciation ; hémorrhagies dans le tissu cutané, dans les muqueuses (épistaxis) ou dans les organes internes (rétine); accélération du pouls ; symptômes oculaires tels que : vision difficile, strabisme et surtout exophtalmie, sans les symptômes particuliers de la maladie de Basedow, mais accompagnés de tumeurs orbitaires; surdité et bourdonnements d'oreille, tumeurs sous les temporaux ou en d'autres parties du crâne ou régions du corps. Avant l'apparition des tumeurs, le diagnostic peut encore être douteux, mais après il peut être fait la plupart du temps avec certitude. « Dans de tels cas, continue Dock avec raison, le sang devrait être examiné par toutes les méthodes connues pour rechercher une augmentation numérique ou une altération des leucocytes qui existent déjà; ou bien, à défaut de cette constatation, des examens devraient être faits à de courts intervalles afin de pouvoir observer l'arrivée possible de l'état leucémique, qui peut survenir seulement très peu de temps avant la mort; il faut aussi, ajoute le même auteur, examiner avec attention la rate, le foie, les ganglions lymphatiques et les os au point de leurs altérations dans leur volume et leur consistance. »

Quoique les points essentiels du diagnostic aient été exposés tout au long par Hüber, dans les cas qui suivirent la maladie ne fut pas soupçonnée avant la mort. « Il est donc à espérer, conclut Dock en fin de compte, qu'en appelant une fois de plus l'attention sur le sujet, les cas ultérieurs puissent être l'objet de recherches ayant pour but d'élucider maints points encore non résolus, de cette singulière affection. »

V. — Anatomie pathologique.

On sait déjà combien non seulement l'aspect macroscopique, mais aussi les localisations et le siège des métastases du *cancer vert* sont remarquables, mais bien plus remarquables encore sont les caractères histologiques de ces métastases.

Au point de vue de leur *localisation* tout d'abord, ici, également comme dans toutes les observations que nous avons déjà citées autrefois, on put noter :

L'intégrité complète et constante du système nerveux (encéphale et nerfs); exceptionnellement des altérations du pancréas ou des appareils gastro-intestinal et génito-urinaire.

Très fréquemment des lésions de certains viscères pelviens ou abdominaux (rein, foie, rate) et de l'appareil respiratoire (poumon ou plèvre).

Constamment enfin des altérations très nettes de l'appareil circulatoire (sang ou lymphe) et surtout des tissus ou des organes lymphatiques ganglionnaires proprement dits ainsi que du système osseux (moelle et périoste) de la face et du crâne notamment.

a) ALTÉRATIONS MACROSCOPIQUES

1. *Appareil gastro-intestinal.* — A ce point de vue nous voyons qu'en reprenant une à une ces différentes localisations, les plus rares tout d'abord furent celles du *tube gastro-intestinal.*

Recklinghausen, dans un cas de chloroma dont malheureusement il ne nous a pas laissé l'histoire clinique et que nous rappelons pour mémoire, observe, dans la muqueuse intestinale, des *ulcérations cratériformes* et en voie de nécrose, mais ne siégeant nullement au niveau des follicules lymphatiques et des plaques de Peyer (comme cela a lieu pour les ulcérations de la fièvre typhoïde) et faisant bien plutôt croire au premier aspect à du mycosis intestinal.

Dock constate sur la muqueuse stomacale de *petites ecchymoses très serrées* surtout dans la petite courbure — ayant les dimensions d'une tête d'épingle, à côté de petites saillies jaunes, verdâtres, pâles, disséminées; les glandes de la partie supérieure de l'iléon étaient un peu hypertrophiées et deux plaques de Peyer à environ 3 pieds au-delà de la valvule présentaient l'aspect d'une barbe rasée.

Enfin la muqueuse du côlon était grisâtre, les glandes solitaires noires et il y avait de nombreuses ecchymoses dans cette muqueuse, quelques-unes dans le cœcum ayant de 1 à 2 centimètres de diamètre.

MM. *Paviot et Gallois*, tout en ne remarquant aucune altération de l'œsophage ni de l'estomac, observent toutefois que, dans l'intestin grêle, à partir de 2 mètres avant la valvule iléo-cœcale, commencent les plaques de Peyer dont le gaufrage est considérablement augmenté, et qui apparaissent avec une teinte gris verdâtre. En approchant de la valvule iléo-cœcale les plaques prennent des dimensions considérables, elles sont beaucoup plus apparentes que normalement; enfin des points lymphatiques nombreux apparaissent sous forme de petites élevures avec une petite dépression centrale. Elles ont aussi une teinte gris-verdâtre; jusqu'à quelques centimètres de l'anus tous les points lymphatiques du gros intestin ont cet aspect.

Au niveau de l'*amygdale gauche* les follicules lymphatiques voisins présentent une teinte verdâtre.

Dans l'observation de MM. *Paviot et Fayolle*, si la muqueuse stomacale paraissait saine, les plaques de Peyer étaient toutefois trop visibles et trop saillantes mais non verdâtres.

Pancréas. — *Dock* trouve dans le pancréas, semblant d'ailleurs normal, près de la queue de cet organe, un corps verdâtre pâle gros comme un petit pois.

Dans le cas de MM. *Paviot et Gallois* le pancréas présentait de distance en distance, mais surtout au niveau de la tête, des nodules ne différant pas sensiblement comme consistance du tissu de l'organe, mais tranchant par leur couleur.

MM. *Paviot et Fayolle* constatent la presque complète disparition de cette glande dans une masse ganglionnaire verte par transparence et à la coupe.

Foie. — Cet organe fut presque toujours atteint : il contenait dans le cas de *Recklinghausen* des lymphômes microscopiques.

Dans celui de *Hoering* il était décoloré, un peu gras avec capsule de Glisson quelque peu épaissie et montrant aussi, à un certain degré, cette coloration vert jaunâtre (que l'auteur note en d'autres organes), mais sans offrir cependant de véritables dépôts de cette masse néoplasique particulière décrite ailleurs.

Dans l'observation de *Dock* le foie, qui pesait 40 onces, avait une capsule lisse un peu trouble sous laquelle se voyaient quelques petites taches jaunâtres pâles ; sa coupe était anémiée et brillante, le tissu doux, les acinis indistincts, les vaisseaux élargis à parois verdâtres et sur la surface de section se voyaient quelques petits nodules jaunâtres sans contours distincts.

Le foie dans la relation de MM. *Paviot et Gallois* ne présentait aucun nodule visible à la surface, mais sur les coupes on constatait que toutes les grosses divisions de la veine-porte étaient engaînées par un tissu jaune verdâtre, alors que toutes les grosses divisions de la veine sus-hépatique étaient absolument indemnes.

2. *Appareil urinaire. Rein.* — Parmi les viscères de la cavité abdominale il faut ici mentionner le *rein*, qui, s'il fut le seul organe altéré de l'appareil génito-urinaire, le fut du moins d'une manière presque constante.

Ainsi *Hillier* observe des reins remarquablement pâles, fermes toutefois comme structure, mais infiltrés d'un dépôt granuleux albuminoïde.

Les reins, dit *Recklinghausen* dans son cas, contenaient à leur surface de petits nodules (lymphômes microscopiques) à coloration vert pois très intense.

Horing note que les deux reins présentent dans leur capsule, très pâle en général, une quantité de dépôts sous forme les uns de nodules assez mous, jaunâtres, les autres de stries blanches à configuration plus cunéiforme, ces dernières parcourues par de nombreuses traînées hémorrhagiques.

Les reins, dit *Dock* dans son compte-rendu, sont petits (4 et 4 onces 1/2) lisses, très pâles, à coupe anémiée, brillante, sans déformation; la substance corticale est peu élargie; dans la zone d'union il y a de nombreux petits grains verdâtres à limites indistinctes.

Dans l'observation de MM. *Paviot et Gallois*, les reins, avant l'ouverture, présentaient leur surface semée de taches rondes verdâtres, toutes bien séparées, ayant, comme dimensions, depuis la grosseur d'un grain de mil jusqu'à celle d'une grosse lentille ; il y avait cependant deux ou trois nodules plus volumineux sur chaque rein. On ne pouvait comparer ces petites taches qu'à des pustules de variole, comme aspect; elles n'en avaient pas la saillie, mais un certain nombre présentaient au centre une petite zone vasculaire, ce qui ajoutait encore à l'apparence d'une fausse ombilication. A l'ouverture, on voyait les nodules néoplasiques semés dans toute l'épaisseur et dans les deux substances, plus nombreux cependant dans la substance corticale que dans la substance médullaire. Néanmoins, on trouvait deux ou trois nodules dans chaque rein, qui étaient situés exactement à la pointe des papilles.

Les deux ou trois gros nodules occupaient tout ou partie d'une pyramide de Malpighi et allaient jusqu'à leur surface, leur sommet étant vers la papille et leur base vers la capsule du rein.

Dans les reins, disent MM. *Paviot et Fayolle* à l'exposé de leur observation, la substance verte infiltre d'une façon intense toutes les pyramides de Malpighi et respecte à peu près complètement la substance corticale qui est très pâle.

Téguments. — Ici, disons un mot des lésions apparentes observées au *niveau des téguments* : presque toujours ceux-ci présentaient une pâleur excessive ou une teinte cireuse, quelquefois de l'œdème, de l'infiltration, voire même une légère coloration verdâtre (*Hôring*), une fois (*Dock*) quelques ecchymoses aux cuisses, aux jambes et au prépuce de 1 à 5 millimètres de diamètre.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Hopital Boucicaut. — Service de M. le Dr Marchand.

UTÉRUS FIBROMATEUX, DOUBLE KYSTE DERMOÏDE DES OVAIRES

Par C. PESTEMAZOGLU.
Interne des Hôpitaux.

Nous avons eu l'occasion d'observer le cas extrêmement intéressant que voici :

Il s'agit d'une jeune femme de 37 ans entrée dans le service pour des douleurs dans le bas-ventre.

Elle ne présentait rien de spécial à signaler dans ses antécédents héréditaires; père et mère vivants et bien portants. La malade á 4 sœurs vivantes et mères, elle en a perdu 2 de tuberculose pulmonaire.

Cinq autres enfants sont morts en bas âge.

A. P. — La malade a eu à 11 ans la varicelle; à 18 ans, la fièvre typhoïde; elle s'est mariée à 19 ans.

Elle aurait eu à 21 ans pour la première fois ce qu'elle appelle des règles; elle s'est, dit-elle, sentie mouillée, s'est essuyée la région vulvaire avec un linge qui est resté coloré légèrement en rose.

Six mois après, la même sensation l'a conduite à essuyer sa vulve et elle a remarqué un peu de sang.

Depuis cette époque, de 21 à 37 ans, la malade a vu se répéter le même phénomène 4 ou 5 fois, surtout après émotion ou fatigue.

En somme la malade n'avait ni règles, ni pertes blanches, ni écoulement d'aucune sorte. Les sensations génitales étaient émoussées.

Elle n'a pas eu d'enfant, ni fait de fausses couches.

H. M. — La malade raconte qu'il y a 4 ans elle a commencé à ressentir un peu de pesanteur, de douleur dans le bas-ventre, surtout du côté gauche.

De plus, elle a remarqué que ses douleurs s'exaspéraient tous les mois pendant 2 ou 3 jours et coïncidaient avec une augmentation sensible du volume du ventre, sans aucun écoulement vaginal.

Ces douleurs sont devenues plus vives depuis un an, ce qui a fait entrer la malade dans le service chirurgical de Boucicaut le 12 mai 1898.

Etat général. — Un peu de faiblesse, quelques troubles dyspeptiques et c'est tout.

Examen. — *Palper abdominal.* — On sent par le palper dans le côté gauche du bas-ventre, une tumeur dure, assez mobile, qui semble se continuer avec l'utérus, gros, et occupant la ligne médiane.

Toucher vaginal. — Col normal un peu en arrière, corps gros et en antéversion ; on sent nettement dans le cul-de-sac gauche une tumeur volumineuse qui le comble, et qu'on peut prendre entre la main vaginale et abdominale ; on constate qu'elle est grosse comme une orange, lisse, dure, régulière, légèrement douloureuse, mobile par elle-même et avec l'utérus.

Du côté droit, on sent une petite masse arrondie, grosse comme une amande, mobile, peu douloureuse, et de même consistance que la tumeur du côté opposé. L'absence de règles chez une femme bien conformée, la présence de cette double tumeur mobile dans les culs-de-sac, l'ancienneté de la lésion, nous ont fait penser à une double tumeur fibreuse des ovaires.

Opération le 26 mai.

Laparotomie. — M. Marchand, après incision de la paroi, reconnaît qu'il s'agit d'un utérus fibromateux, avec un fibrome sous-séreux correspondant à la tumeur, qu'on sentait dans le cul-de-sac gauche. Il décide de faire, suivant son habitude, l'hystérectomie abdominale totale par le procédé de Doyen.

L'opération fut faite sans incidents ; les annexes, qui paraissaient malades, furent enlevés.

Examen des pièces. — *L'utérus*, surtout au niveau de son corps, est gros, dur, infiltré de tumeurs fibreuses, et contient dans son épaisseur, au niveau de son fond, un gros fibrome interstitiel.

On voit en plus, attaché au bord latéral gauche du corps par un pédicule large, un fibrome, gros comme une tête de fœtus, un peu irrégulièrement bosselé dans sa partie supérieure ; on constate encore un petit fibrome lobulé au niveau de l'isthme du côté droit.

La muqueuse utérine est saine.

Annexes. — L'ovaire du côté droit, un peu augmenté de volume, forme un petit kyste. La section de ce kyste montre qu'il est rempli de *sebum* sans éléments cutanés. La trompe est saine.

Mêmes lésions du côté opposé.

Nous relevons dans cette observation :

1° L'absence de règles chez une femme bien conformée ayant comme cause probable deux petits kystes dermoïdes des ovaires.

2° Le développement non seulement d'un fibrome sous-péritonéal, mais encore de nombreuses tumeurs fibreuses interstitielles, sans aucune réaction de la muqueuse, *sans aucune perte de sang.*

3° La difficulté du diagnostic à cause de la mobilité des tumeurs qui paraissaient indépendantes de l'utérus et faisaient penser à une double tumeur fibreuse des ovaires.

REVUE ANALYTIQUE

Le sulfocyanure de potassium dans la salive (procédé de dosage). — Henry L. ALBERT. (*The Lancet*, 19 février 1898, p. 495). M. H. L. Albert décrit une nouvelle méthode de dosage du sulfocyanure de potassium dans la salive. Il a adopté à cet usage l'hémoglobinimètre du Dr Oliver. Cet instrument permet de doser l'hémoglobine en comparant le sang avec des verres rouges gradués correspondant chacun à un pourcentage connu d'hémoglobine.

Pour le sulfocyanure, M. Albert utilise la réaction colorée que présente ce corps avec le perchlorure de fer. Il a fait construire des verres dont la teinte correspond à des doses connues de sulfocyanure ayant subi l'action du perchlorure de fer. Avec ces verres, une simple comparaison, rapide et à la portée de tous permet de doser le sulfocyanure dans la salive.

L. QUENTIN.

Hyperacidité paroxystique simulant la migraine chez des enfants. W. SOLTAU FENWICK. (*The Lancet*, 7 janvier 1898, p. 97.) — S'il est rare de rencontrer avant la puberté des désordres chroniques des fonctions stomacales, accompagnés d'un excès de sécrétion du suc gastrique, en revanche l'hypéracidité intermittente paraît assez fréquente. Rossbach, Rosenthal, Lépine et d'autres auteurs en ont décrit des cas, en signalant le trouble stomacal comme fait primitif. Cependant de tels faits paraissent assez rares en An-

gleterre, puisque sur 3.000 observations de troubles digestifs chez les enfants M. W. Soltau Fenwick n'en a relevé que cinq où des symptômes de migraine étaient associés à l'hyperacidité du suc gastrique.

Cette maladie peut se présenter à toutes les périodes de l'enfance mais elle a son maximum de fréquence, de 4 à 10 ans. Habituellement elle débute brusquement, au milieu d'une bonne santé apparente ; quelquefois l'enfant est malaise, sans appétit et constipé depuis quelques jours. Des fatigues intellectuelles et physiques, des émotions, des excès d'aliments sucrés, paraissent être les causes déterminantes.

L'attaque commence habituellement par un violent mal de tête qui apparaît le matin ou peu après le repas de midi. La douleur, d'abord localisée au front où à l'occiput, s'étend bientôt à la tête entière et s'accompagne souvent de sensibilité du cuir chevelu. Tout mouvement l'exaspère et quelquefois l'enfant pousse des cris comme dans la méningite ou devient partiellement aphasique. — Puis au bout d'une heure ou deux, il éprouve une douleur brûlante à l'épigastre, douleur qui lui fait plier les genoux ou croiser les mains sur la poitrine.

L'estomac et l'intestin sont distendus par des gaz et, de temps en temps le malade a du pyrosis, suivi d'une douleur brûlante derrière le sternum. Des éructations, des nausées et du vertige surviennent, puis tout à coup l'enfant vide son estomac sans effort apparent. — Dans certains cas la céphalée et la douleur épigastrique disparaissent à la suite du vomissement ; le malade s'endort et se réveille au bout de quelques heures en bonne santé. Il est de règle cependant que les vomissements persistent pendant deux ou trois jours.

Pendant la crise douloureuse, la face et les extrémités sont froides, le malade frissonne et se plaint d'engourdissement des pieds et des mains. Pouls petit, souvent lent. Température plutôt abaissée. La constipation est de règle, sauf dans certains cas où les vomissements sont remplacés par un flux intestinal qui produit le même effet bienfaisant sur les symptômes cérébraux. Anorexie, soif vive. Langue d'abord nette et humide, bientôt couverte d'un enduit blanchâtre. Un verre d'eau tiède administré au commencement de la crise diminue la douleur épigastrique et suffit quelquefois pour amener la disparition des accidents. Mais lorsque les vomissements ont commencé, ce remède simple ne fait que les exciter. — Lorsque les vomissements se produisent le matin, les

ejecta consistent en un liquide jaune verdâtre, mêlé de mucus ; s'ils surviennent après le repas de midi, ils renferment alors des parcelles alimentaires à moitié digérées. Dans tous les cas, l'acidité totale y est très élevée par suite de la présence d'un excès d'acide chlorhydrique.

A moins que les matières vomies ne soient soumises à un examen chimique, cette maladie peut être aisément confondue avec la migraine ou avec la gastrite catarrhale. Cependant la migraine se présente à un âge plus avancé ; l'accès débute par des phénomènes oculaires qui manquent ici et, en revanche, on n'y observe pas cette douleur épigastrique qui est un des symptômes dominants de l'hyperacidité paroxystique. Enfin les ejecta du migraineux ne contiennent jamais d'acide chlorhydrique libre. La gastrite catarrhale est une maladie commune dans l'enfance, mais la céphalée y est moins violente et la douleur épigastrique légère ou même souvent absente. Les matières vomies sont du mucus teinté de bile et ne renferment pas d'acide chlorhydrique libre.

Comme traitement, on devra éviter toutes les causes provocatrices de l'accès. Exercices au grand air. Repas pris à intervalles réguliers. Eviter les graisses et les aliments sucrés. Régulariser les fonctions intestinales par des laxatifs. Au début de l'attaque : repos au lit, vomitifs. Laver l'estomac en faisant ingurgiter de l'eau chaude renfermant une petite quantité de bicarbonate de soude, puis en excitant ensuite les vomissements en chatouillant la gorge.

L. Q.

Quelques vues sur la gastrite subaiguë et chronique, par A. L. Benedict. (*Médecine Détroit*, mai 1897.) — Le terme gastrite subaiguë comprend les inflammations de l'estomac à un degré moindre que celles produites par les poisons corrosifs, l'eau bouillante et les traumatismes. La gastrite due à l'effet immédiat de l'alcool est sur la limite entre la gastrite aiguë et la gastrite subaiguë. Cependant la compréhension de ces termes varie suivant les auteurs.

La gastrite subaiguë se présente fréquemment comme un des malaises estivaux des enfants et elle est plus ou moins accompagnée d'inflammation intestinale, ce qu'indiquent les termes composés de gastro-entérite, gastro-entéro-colite, etc... Dans ces cas de gastrite estivale, la cause irritante est constituée par les produits excrétés des microbes et non par la présence des micro-organismes eux-mêmes. Cette affection est particulièrement commune chez les

enfants nourris artificiellement et sa cause doit être cherchée, plutôt que dans le lait de vache lui-même, dans le long tube des biberons.

Pour une raison inconnue, la gastrite ou gastro-entérite des enfants est apte à être accompagnée de pneumonie ou de broncho-pneumonie et réciproquement, et souvent on ne peut déterminer laquelle de ces deux affections est primitive. La parole à ce sujet est aux bactériologistes.

Le catarrhe gastrique subaigu n'est pas une complication rare de la dyspepsie chez l'adulte ; indépendamment de la nature fonctionnelle ou organique de la dyspepsie, on doit observer que la gastrite subaiguë n'en est pas un élément constituant, mais qu'elle est le résultat d'une erreur de régime, peut-être d'une trop grande tolérance dans l'usage de l'alcool ; elle peut aussi paraître due à une simple irritation par le chyme anormal. Elle peut s'accompagner également d'une hypersécrétion de mucus gastrique, mais ce signe peut aussi faire défaut.

Le diagnostic de catarrhe gastrique n'est toutefois pas simplement fonction de la présence ou de l'absence de mucus. De nombreux médecins ont été induits en erreur par la présence dans la cuvette de mucus provenant du pharynx ou de l'œsophage. Cependant, en l'état actuel, fort impartait, des connaissances en pathologie gastrique, on doit tenir compte de la présence du mucus d'origine gastrique pour le diagnostic de gastrite subaiguë, et jusqu'à nouvel ordre on devra rechercher sa présence dans les vomissements.

Le tableau clinique suivant représente schématiquement un cas de gastrite subaiguë chez l'adulte, sans irritation produite par les ingesta. Le sujet, de 40 à 50 ans, avec antécédents alcooliques plus ou moins nets, ou soupçonné, sans signes certains, de sclérose hépatique au début ou de néphrite, est pris de frissons, sans « coup de froid », se plaint d'indigestion, est pris de nausées sans qu'il eût eu de dégoût pour la nourriture, devient légèrement jaunâtre (probablement par suite d'une légère inflammation du duodénum et du cholédoque), a la langue sale, une légère élévation de la température et du pouls, quelquefois un peu de troubles intestinaux causant soit de la constipation, soit de la diarrhée. Assez souvent aussi on note des symptômes de cystite.

Ces cas sont souvent améliorés par des lavages à l'eau chaude qui enlèvent de l'estomac, non seulement le mucus, mais encore la bile. Le type de la gastrite subaiguë de l'adulte par irritation due aux

ingesta est trop connu pour qu'on y insiste. Le lavage u'est pas indiqué dans ces cas, qui doivent être traités comme la gastrite aiguë, mais avec moins de rigueur. Là trouvent leur emploi la diète temporaire, le lait peptonisé, la poudre de viande, les eaux alcalines, le bismuth, les antiseptiques intestinaux.

La gastrite chronique relève de deux facteurs étiologiques, dans un cas elle est due à des troubles circulatoires, dans l'autre à l'action prolongée ou répétée des causes qui engendrent la gastrite subaiguë.

Le premier type résulte d'une affection cardiaque ou hépatique et l'estomac est le siège d'une congestion chronique. Le traitement général consistera à améliorer l'état de la circulation par les toniques cardiaques, le repos, les stimulants du foie, etc... Localement on se trouvera bien de lavages de l'estomac à l'eau alcaline chaude avant chaque repas, ou tout au moins de l'ingestion d'un verre d'eau alcaline chaude. Un moyen très vanté par l'auteur est la pulvérisation intra-stomacale de menthol ; il est beaucoup moins partisan du nitrate d'argent.

En général tous les états de gastrite sont marqués par une diminution de la sécrétion d'acide chlorhydrique et, plus tard, des ferments, et ce sont même les seuls cas où il y ait indication nette de donner de la pepsine. Cependant il vaut mieux donner du lait digéré auparavant et laisser le reste de la digestion se faire dans l'intestiu. Les hydrates de carbone pourront être donnés, s'ils ne causent pas de fermentations dans l'estomac. Jusqu'à un certain point les indications thérapeutiques,dans les formes de catarrhe gastrique chronique ou temporaire, sont contradictoires, selon que l'on considère la muqueuse ou l'alimentation. Contre l'indigestion, on prescrira l'acide chlorhydrique, la strychnine, etc..., tandis que la muqueuse enflammée demande le repos, les applications de bismuth et les alcalins. Dans les cas de gastrite aiguë toxique, l'état de la muqueuse prime tout ; dans les cas tout à fait chroniques, on doit au contraire porter toute son attention sur la nutrition. Quelquefois cependant l'auteur a combiné avec succès les deux méthodes.

A. Termet.

Sur la présence du ferment dédoublant les graisses dans les nécroses graisseuses péritonéales et histologie de ces lésions, par Simon Flexner (*Journ. of exper. medic.* Baltimore, juillet 1897). — La uécrose graisseuse du péritoine se rencontre assez souvent dans les cas d'affections graves du pancréas, et cette coïncidence

laisse à supposer une relation de cause à effet entre la glande et ce processus pathologique. C'est Langerhans le premier qui essaya de le démontrer expérimentalement. Puis vinrent Dettmer, Hildebrand, Kœrte et Williams qui arrivèrent à ces conclusions : 1° la sécrétion du pancréas peut pénétrer dans la cavité péritonéale sans causer d'inflammation diffuse (Senn avait déjà posé cette conclusion) ; 2° dans un certain nombre de cas, le pancréas stérile ou la sécrétion pancréatique causent des nécroses graisseuses locales ; 3° l'élément infectieux y joue un rôle insignifiant, sinon nul.

La trypsine pure cause une exsudation séro-hémorrhagique dans la cavité péritonéale, mais ne cause pas de nécrose graisseuse ; il est donc probable que dans la sécrétion pancréatique, c'est le ferment dédoublant, non isolable, qui est l'agent actif de la nécrose.

Les expériences entreprises par l'auteur avaient pour objet : 1° de démontrer la présence du ferment dédoublant les graisses dans les zones de nécrose et son absence dans la graisse normale, dans les cas cliniques sur l'homme ; 2° de confirmer ces résultats par l'expérimentation sur les animaux. Les expériences eurent lieu sur des chats et des chiens, par divers procédés dont le meilleur fut la dilacération du pancréas. Les foyers de nécrose se trouvaient toujours dans le pancréas, dans le tissu interacineux et le tissu graisseux péripancréatique. On les trouvait assez souvent dans l'épiploon gastro-hépatique et d'une façon moins fréquente dans le grand épiploon et la graisse mésentérique. Dans le mésentère, elles affectaient les régions duodénale, jéjunale supérieure et colique descendante.

Les foyers de nécrose varient de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'un pois. Les petits étaient jaunes ou blancs et opaques ; les grands, souvent hémorrhagiques.

Pour savoir combien de temps le ferment persistait dans ces zones où on le décelait par la méthode de Claude Bernard, on prélevait des zones nécrosées sur les animaux en expérience, trois jours après la première opération. Ils étaient ensuite sacrifiés du sixième au huitième jour. Dans le premier cas, on trouvait le ferment, dans le second, il avait toujours disparu.

L'état histologique diffère aussi beaucoup : dans le premier cas on voit qu'il s'agit d'un processus aigu ; dans le second, il y a des tendances très nettes à la cicatrisation.

En somme, des expériences de l'auteur, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Dans les nécroses graisseuses du péritoine, la présence du ferment dédoublant les graisses est démontrable à certains stades du processus pathologique; 2° il est présent la plupart du temps dans les stades précoces et peut disparaître plus tard, quand la guérison est en bonne voie; 3° quoiqu'on ne puisse affirmer qu'il est la cause directe de la nécrose, une telle conception est rendue très probable par sa présence constante dans les zones malades, son absence dans la graisse saine et la nature des altérations pathologiques; 4° l'issue de la sécrétion pancréatique dans les tissus péri et para-pancréatiques est l'origine de ces nécroses et cette issue est favorisée par les lésions du pancréas lui-même, mais aussi par les troubles dans sa circulation. La nécrose des cellules graisseuses a cependant aussi certainement lieu par d'autres causes, comme cela se voit dans la moelle osseuse et la graisse du péricarde (Balser, Chiari); mais, dans ces cas, la cause est mal connue.

L'histologie des nécroses graisseuses chez l'homme a été bien étudiée par Ponfick, Balser, Fitz, Chiari et surtout par Langerhans.

Le processus commence par une décomposition de la graisse neutre contenue dans les cellules graisseuses; les éléments liquides sont éliminés et les cristaux solides d'acides gras restent, puis ils s'unissent après un certain temps avec la chaux pour former des sels insolubles. Les produits pathologiques se trouvent dans le protoplasma des cellules dont les noyaux ont presque perdu leurs affinités chimiques. La forme générale et les caractères des cellules persistent un certain temps, puis plus tard, les amas de chaux apparaissent libres sous la forme de granules, d'anneaux ou de masses hyalines, blanches et non transparentes.

Autour des foyers de nécrose est une zone d'infiltration dans laquelle on trouve de larges amas de cellules entières ou en fragments et de noyaux; il y a aussi des éléments hétérogènes tels que leucocytes polymorphonucléaires et cellules lymphoïdes. Plus loin, et s'étendant à une distance variable, souvent considérable, est une zone d'infiltration inflammatoire, consistant en œdème, hémorrhagie et présence de fibrine.

Quant aux lésions des cas expérimentaux, elles ressemblent étroitement à celles observées chez l'homme.

A. Termet.

BIBLIOGRAPHIE

Traité médico-chirurgical de gynécologie, par MM. Labadie-Lagrave et Félix Legueu. — Chez Félix Alcan. Paris, 1898.

Les médecins et les chirurgiens se sont tour à tour disputé le monopole de l'étude et de la pratique de la gynécologie. Si, depuis quelques années, par suite des immenses progrès de la chirurgie abdominale, le rôle du chirurgien est véritablement devenu prépondérant dans le traitement des maladies des femmes, celui du médecin ne reste pas moins considérable en ce qui concerne le diagnostic précoce et la pathogénie de ces maladies qui présentent des relations si étroites avec les divers états constitutionnels.

Aussi, à l'heure actuelle, la pratique sérieuse de la gynécologie exige-t-elle des connaissances étendues de pathologie générale, médicale et chirurgicale, en même temps qu'une habileté manuelle qui ne s'acquiert que par l'habitude des opérations de toutes sortes. On a donc lieu d'être surpris lorsque l'on voit de jeunes débutants, à peine sortis des bancs de l'Ecole et qui ont à peu près tout à apprendre en médecine aussi bien qu'en chirurgie, s'intituler spécialistes en gynécologie. Comme l'a si bien dit le professeur Courty, « la spécialité est le couronnement de la science, il faut finir et non débuter par elle. »

Cette nécessité de l'association des connaissances médicales et chirurgicales pour l'étude sérieuse des maladies des femmes a été bien comprise par MM. Labadie-Lagrave et Félix Legueu, lorsqu'ils se sont réunis pour écrire ce *Traité médico-chirurgical de gynécologie* que je présente aux lecteurs des *Archives.*

Conçu dans un excellent esprit, ce nouveau Traité de gynécologie est, à mon avis, le meilleur ouvrage que nous possédions sur cette branche si importante de la pathologie.

Dans une première partie, les auteurs nous donnent une étude très intéressante et très complète de la séméiologie, du diagnostic et de la thérapeutique générale des maladies des femmes, et je ne saurais trop recommander la lecture des chapitres qui traitent de ces généralités et notamment de ceux qui concernent la thérapeutique.

On y trouvera l'exposé du traitement *hydrominéral* et *hydrothérapique* des maladies gynécologiques, ainsi que de certaines médications nouvelles, comme les *injections de solutions salines*, l'*opothérapie*, etc.

Dans la deuxième partie de l'ouvrage, qui comprend l'étude des maladies gynécologiques en particulier et qui naturellement est la plus considérable, les auteurs ont pris pour base de leur classification la pathologie générale, et passent successivement en revue : les *malformations et difformités congénitales*, les *traumatismes* et *leurs conséquences*, les *déplacements*, les *affections nerveuses*, les *infections*, les *tumeurs*. Dans ces divers chapitres, on trouvera décrites un certain nombre d'affections passées sous silence ou tout à fait négligées dans les Traités classiques ; telles sont : la *leucoplasie vulvo-vaginale*, le *kraurosis vulvæ*, les *kystes hydatiques intra-pelviens*, l'*uréthrocèle*, etc. ; et dans le groupe des tumeurs : les *tumeurs utéro-placentaires*, la *môle hydatiforme*, etc.

A la suite des tumeurs, un chapitre entier est consacré à l'étude des *grossesses extra-utérines*, question si difficile et si obscure, que MM. Labadie-Lagrave et Legueu ont exposée avec une remarquable lucidité.

J'en dirai autant du chapitre suivant qui traite des *hémorrhagies internes d'origine génitale*, dont l'histoire est si étroitement liée à celle des grossesses extra-utérines.

Je signalerai encore une importante étude *sur les complications immédiates ou éloignées des opérations gynécologiques*, comprenant les *péritonites septiques*, l'*occlusion intestinale*, les *hémorrhagies*, les *fistules*, les *adhérences*, les *hernies et éventrations*, et jusqu'au *délire post-opératoire*.

Enfin l'ouvrage se termine par un chapitre tout à fait nouveau et du plus haut intérêt *sur les relations physiologiques et pathologiques de l'appareil génital et de l'appareil urinaire*.

On comprend qu'il ne soit pas possible de donner en quelques lignes une analyse, même incomplète, de l'important ouvrage de MM. Labadie-Lagrave et Félix Legueu. Nous espérons toutefois avoir montré par quelques indications sommaires que ce *Traité médico-chirurgical de gynécologie* est une œuvre véritablement originale, et notre but sera atteint si les éloges que nous avons cru devoir lui décerner inspirent l'envie de le lire. Je dirai en terminant que ce livre renferme des figures nombreuses et très bien exécutées qui constituent un attrait de plus.

S. D.

Traité de thérapeutique chirurgicale, par Emile Forgue et Paul Reclus. 2e édition. Paris, 1898, chez Masson.

L'éloge du Traité de thérapeutique chirurgicale de MM. Forgue et Reclus n'est plus à faire. Le succès considérable obtenu par cet ouvrage, dès son apparition, en dit plus sur sa valeur que les analyses les plus louangeuses. Ce livre répondait à un besoin réel et a rendu les plus grands services, non seulement aux élèves, mais encore et surtout aux praticiens.

Les auteurs, voulant tenir leur ouvrage au courant des progrès incessants de la thérapeutique chirurgicale, viennent de publier une seconde édition que l'on peut considérer, non comme une simple réimpression, mais plutôt comme une œuvre en grande partie nouvelle. En effet, de très nombreuses additions ont été faites à la première édition ; le second volume surtout a été presque entièrement remanié. Les brillantes qualités qui avaient assuré le succès du *Traité de thérapeutique chirurgicale* se retrouvent dans cette nouvelle édition, à laquelle il est aisé de prédire le même accueil de la part du public médical.

S. D.

Traité du paludisme, par A. Laveran, 1 vol., 27 fig. dans le texte et une planche en couleur. Paris. Masson, 1898.

Les travaux sur le paludisme, et en particulier sur l'hématozoaire de Laveran, ont été si multipliés durant ces dernières années, qu'il devenait nécessaire de réunir en un ouvrage les diverses acquisitions de la science sur cette question. Nul n'était mieux indiqué pour effectuer ce travail que l'éminent savant à qui nous devons la découverte de l'hématozoaire.

Avec un esprit d'ordre scientifique et une grande clarté, M. Laveran a exposé l'étiologie, les formes cliniques, l'anatomie pathologique du paludisme. Il a insisté sur le traitement et la prophylaxie, sujets d'actualité, qui deviendront pour nous, chaque jour, une préoccupation plus urgente avec l'extension que prennent nos relations coloniales.

Les premiers chapitres sont consacrés à l'étiologie. On y trouve une histoire de l'hématozoaire, anssi complète qu'il est possible de l'écrire aujourd'hui. Les modalités si diverses du paludisme, ses formes souvent larvées, ses associations avec d'autres maladies, ses complications, sont étudiées dans un détail très fini. Puis vient un chapitre très instructif d'anatomie pathologique et de pathogénie.

Le diagnostic, le traitement, la prophylaxie ont pris une place importante dans cet ouvrage, dont le chapitre terminal est des plus intéressants. Il traite des maladies qui sont produites chez l'homme ou chez les animaux par des parasites voisins de celui du paludisme. Ces pages de pathologie comparée méritent une attention spéciale. Pendant le temps qu'a nécessité la composition d'un ouvrage de cette valeur, et dans une question si générale, des travaux récents ont apparu : M. Laveran a eu l'heureuse idée de les réunir dans un *addendum*.

L'autorité du nom qui a signé le Traité du Paludisme suffit à assurer le public médical, qu'il a désormais à sa disposition un livre capital sur une affection dont l'avenir multipliera l'observation, même dans nos contrées, où elle n'est plus endémique.

A. Létienne.

Le diabète sucré et son traitement, par le professeur Carl von Noorden, médecin en chef de l'hôpital de Francfort-sur-le-Mein.

Cet ouvrage est une deuxième édition, qui a été écrite d'après l'observation de 353 malades que l'auteur a pu suivre pendant des semaines et des mois aussi la partie clinique et la partie thérapeutique ont-elles été remaniées et augmentées.

Il définit le diabète, « une maladie dans laquelle l'organisme perd la propriété de pouvoir brûler le sucre », en faisant remarquer qu'il est difficile de donner une définition exacte et complète, puisqu'on ne connaît pas encore la véritable nature du diabète.

Après avoir rappelé brièvement les noms des principaux auteurs anciens et modernes qui se sont occupés du diabète, il consacre un chapitre à la physiologie et à la pathologie générale de la glycosurie : il étudie d'abord les transformations que subissent les hydrocarbures provenant de l'alimentation (amidon, diastase, saccharose, levulose, lactose), et montre comment ces hydrocarbures et les matières albuminoïdes peuvent former le glycogène. Mais l'alimentation peut fournir les hydrocarbures en plus ou moins grande abondance : s'ils sont en excès, il se fait une accumulation de glycogène, ou bien ils se transforment en graisse; si, au contraire, la quantité d'hydrocarbures est insuffisante, il y a diminution de glycogène, et le sucre se forme aux dépens de la graisse.

L'auteur passe ensuite à l'exposé de la glycosurie alimentaire, de la lactosurie puerpérale de Hofmeister et Kaltenbach, des glycosuries expérimentales par piqûre du 4e ventricule, ou blessure des nerfs,

par empoisonnement par la phloridzine, et termine par l'étude du diabète pancréatique expérimental.

Le chapitre suivant est consacré aux théories du diabète sucré, qui peuvent toutes être ramenées à trois : surproduction du sucre, diminution de la consommation du sucre, association de ces deux processus. Voici comment il résume ce chapitre :

1° Les formes de glycosurie due à la surproduction du sucre, sont :

a) La glycosurie alimentaire, qui n'a aucun rapport avec le diabète sucré;

b) La glycosurie après blessure des nerfs ou certains empoisonnements (dans ces cas, il y a irruption soudaine dans l'organisme de tout le sucre qui est contenu dans les parties du corps ou il reste accumulé).

2° Certaines formes de glycosurie toxique résultent à la fois de la surproduction et de la diminution de la consommation (diabète dû à l'intoxication par la phloridzine). Ici c'est la conséquence de la glycosurie et non la cause. Il n'est pas certain, mais il est possible que des cas semblables existent dans la pathologie humaine ;

3° On ne connait pas de glycosuries qui résultent d'une surproduction d'albumine et de graisse. Dans le diabète sucré de l'homme, la surproduction sans diminution de la consommation ne joue aucun rôle;

4° Les glycosuries par diminution de la consommation des hydrocarbures sont nettement établies par le diabète pancréatique expérimental et sont réalisées dans la plupart des cas de diabète chez l'homme.

Dans l'étiologie, qui fait l'objet du chapitre suivant, von Noorden passe en revue les questions de distribution géographique, du mode d'alimentation, de races, de sexe, d'âge, d'hérédité, de contagion, de profession, d'influences psychiques : puis il étudie les rapports du diabète avec les autres maladies (infections, obésité, goutte, maladies nerveuses, affections du pancréas et syphilis).

A propos de la goutte, il fait observer que c'est une coïncidence fréquente, mais qui a surtout été étudiée en France et en Angleterre, tandis qu'en Allemagne, elle est beaucoup plus rare. Dans sa statistique personnelle, il n'a eu que 3,7 p. 100 de diabétiques ayant de l'arthrite goutteuse et 4,8 p. 100 présentant des concrétions uratiques dans les reins. Tantôt la goutte caractéristique se développait vers l'âge moyen de la vie, et plus tard, les accès diminuaient, lorsqu'apparaissait la glycosurie : tantôt la goutte alternait avec le

diabète : dans un troisième groupe de cas, la goutte coïncidait avec le diabète. Le plus souvent, il s'agissait de formes légères qui n'altéraient pas considérablement la nutrition et étaient compatibles avec une longue existence. Dans quelques cas plus défavorables,on voyait d'abord apparaître le diabète et plus tardivement les manifestations goutteuses : en général, on retrouve la goutte chez les ascendants des diabétiques. On ne connaît pas exactement les rapports de la goutte et du diabète, la nature exacte de la goutte étant inconnue, on ne peut faire que des hypothèses et c'est là un sujet qui est encore à l'état d'étude.

Dans le chapitre suivant, il expose la chimie pathologique et biologique du diabète : il indique la méthode à suivre pour déterminer la quantité quotidienne du sucre urinaire; il montre quelles peuvent être les oscillations de la glycosurie suivant le régime que suit le malade; puis il passe en revue l'influence que subit la glycosurie suivant la qualité des hydrocarbures, l'ingestion de la graisse et de l'alcool, le travail musculaire, l'état du système nerveux, l'état des voies digestives, les maladies intercurrentes; puis il aborde l'étude des conséquences de la glycosurie sur l'état de la nutrition et des mutations organiques. Il fait voir que l'on peut évaluer en calories la quantité de chaleur que peut produire chez l'homme la transformation des éléments azotés ou autres qui composent l'alimentation,et qu'on peut expliquer mathématiquementla production de l'amaigrissement et de la polyphagie chez les diabétiques, puis il passe en revue les autres propriétés de l'urine diabétique (quantité densité, éléments azotés et non azotés) en montrant les rapports qu'elles peuvent avoir avec le coma diabétique, et enfin il termine par l'exposé de la chimie des autres humeurs de l'organisme (salive, suc gastrique, suc intestinal, sperme, sueur et sang).

L'étude des complications du diabète forme le chapitre qui suit : il étudie d'abord leur fréquence et leurs causes, puis il passe en revue tous les organes et tous les appareils, dans lesquels le diabète peut amener des troubles. C'est une longue énumération de toutes les affections qui viennent compliquer le diabète, et son exposition repose sur de nombreuses observations de malades qu'il rapporte brièvement au fur et à mesure que cela est nécessaire.

Après avoir donné un tableau général de la maladie, de son évolution et de son pronostic, il aborde la question du traitement. Plus du tiers de l'ouvrage est consacré à cet exposé thérapeutique. Dans la première partie de ce dernier chapitre, il indique quel doit être

le traitement prophylactique, puis il expose le traitement basé sur l'étiologie, suivant qu'il s'agit d'un diabète d'origine nerveuse, ou d'un diabète spécifique. Il énumère ensuite les méthodes qui peuvent augmenter les moyens de destruction ou de 'consommation du sucre : soit avec des préparations de pancréas, soit avec des ferments ou des extraits d'organes, soit en diminuant la quantité des hydrocarbures, soit avec les eaux minérales, soit enfin avec des moyens médicamenteux.

Dans la partie consacrée aux eaux minérales, il étudie :

1° Les eaux alcalines simples,comme Ansmanashousen, Neuenahr, Salzbrunn, Vichy;

2° Les eaux alcalines, sulfatée calciques, Bertrich, Carlsbad, Marienbad, Tarasp;

3° Les eaux chlorurees sodiques de Hombourg, Kissingen, et Salzschlirf et il en décrit les indications et contre-indications.

Puis il expose le traitement hygiénique et diététique du diabète : cette partie qui est très détaillée comprend d'abord un coup d'œil général sur le régime dans le diabète. Il pose en principe que « le régime des diabétiques doit être établi, de telle façon que l'état des forces soit conservé et amélioré autant que possible ; il faut que l'alimentation procure au moins 35 calories par jour et par kilogramme à chaque malade » ; il passe ensuite en revue les inconvénients des hydrocarbures ; il indique dans quelles limites on peut les donner, puis il montre quelle est la valeur des aliments gras et des albuminoïdes ; il consacre un paragraphe à l'emploi de l'alcool dans le diabète, et ensuite il s'occupe de la façon dont on doit prendre les repas, et des différents régimes à suivre. Dans certaines périodes de la maladie, le régime peut être plus ou moins sévère, et il expose quel doit être le régime ordinaire, en dehors de ces périodes. Voici par exemple la composition des repas dans un cas ordinaire.

« Le matin : une ou deux tasses de thé avec deux ou trois cuille-
« rées à soupe de crème, et de crystallose; 100 grammes de viandes
« froides, beaucoup de beurre ; 60 grammes de pain à l'aleurone.

« Déjeuner : deux œufs sur le plat, une tasse de bouillon avec
« un jaune d'œuf, des tomates et du fromage de Parme, de la poi-
« trine de bœuf salé à la sauce au raifort, de la choucroûte, du
« beurre, 100 grammes de pommes de terre, deux pleines cuillerées
« à bouche de pommes cuites sans sucre.

« Après-midi : une tasse de café avec deux cuillerées à bouche de
« crème.

« A souper : deux œufs brouillés préparés sans farine, des côte-
« lettes de mouton rôties avec des haricots verts (ceux-ci sautés avec
« beaucoup de beurre), du fromage, du beurre. Pain de seigle.

« Comme boisson : eau et vin ».

Après avoir terminé l'exposé de la question du régime, il indique quels doivent être les moyens hygiéniques à mettre en usage chez les diabétiques : traitement psychique, exercice,bains, entretien des fonctions de la peau, régularité des selles, séjour dans les altitudes, occupations professionnelles.

Enfin la dernière partie de l'ouvrage est consacrée à l'exposé des différentes méthodes thérapeutiques à recommander suivant la forme plus ou moins grave de diabète. Dans chacune des formes légère, moyenne ou grave, il indique tout ce qui a rapport au traitement soit diététique, soit hygiénique, soit médicamenteux.

A la fin du livre sont dressés quatre tableaux où sont énumérés les différents mets permis ou tolérés chez les diabétiques, et où il indique leur pourcentage en hydrocarbures et leur équivalent en pain blanc. Le dernier de ces tableaux comprend la liste des aliments que l'on doit spécialement recommander aux diabétiques ; on peut y voir leur teneur en graisse, en albumine,en hydrocarbure et, pour chacun d'eux, il fait connaître le nombre de calories équivalent à 100 grammes d'albumine ou de graisse.

En résumé, on trouve dans cet ouvrage un exposé complet de la question du diabète, et tous ceux qu'intéresse l'histoire de cette affection auront le plus grand avantage à le consulter, pour y trouver les renseignements théoriques ou pratiques dont ils pourraient avoir besoin.

Françon.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **F. Labadie-Lagrave** et **Félix Legueu.** — Traité médico-chirurgical de gynécologie, 1 fort vol. cart. 1.236 pages avec 270 gravures dans le texte. Paris, Félix Alcan, 1898.

❖ **A. Laveran.** — Traité du paludisme, 1 vol. 492 pages, 27 fig. dans le texte et 1 planche en couleur. Paris, Masson et Cie, 1898.

R. Marage. — Comment parlent les phonographes, 1 broch. 8 pages. Masson et Cie, 1898.

R. Marage. — Résumé des conférences faites à la Sorbonne dans l'amphithéâtre de physiologie générale, 1 broch. 4 pages. Masson et Cie, 1898.

Robert Odier (de Genève). — Recherches expérimentales sur les mouvements de la cellule nerveuse de la moelle épinière, 1 vol. 36 pages avec 4 planches et 3 fig. Bâle et Genève, Georg et Cie, 1898.

❖ **Prof. Carl von Noorden** (de Francfort). — Die Zuckerkrankheit und ihre Behandlung, 1 vol. 266 pages. Berlin, Fischer, 1898.

E. Aufrecht (de Magdebourg). — Manuel de l'infirmier, 1 petit vol. cart. de 170 pages avec 5 fig. dont 3 en couleur. Vienne et Leipzig, Alfred Hölder, 1898.

Prof. Julius Wolff (de Berlin). — La théorie de la pathogénie fonctionnelle des déformations. Traduit de l'allemand par le Dr *M. Bilhaut*, 1 broch. 73 pages avec 13 fig. Paris, Alex. Coccoz, 1898.

Prof. Luigi Concetti (de Rome). — L'organo-terapia nelle Nefriti della Infanzia, 1 broch. 18 pages et 1 planche. Roma, Tip. Frat. Centenari, 1898.

Coronedi et **Marchetti** (de Florence). — Sur la valeur physiologique et thérapeutique des huiles grasses iodées et de l'iodo-gaïacol camphré, 1 broch. 52 pages. Florence, 1898.

Medical Reports of Imperial Maritime Customs of China, 1 broch. 30 pages. Shangai and London, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

L'ORIGINE MICROBIENNE DES CALCULS BILIAIRES (1)

Par R. MIGNOT,
Ancien interne des hôpitaux.

I

Historique de la théorie microbienne de la lithiase biliaire.

L'idée de l'origine microbienne de la lithiase biliaire n'est pas une idée neuve. Elle se rattache directement aux opinions de Fférichs et de Meckel. En effet, il y a près de quarante ans, Frérichs (2) s'élevait déjà contre la théorie diathésique, contre l'existence d'une *diathèse spéciale* présidant au développement

(1) L'importance capitale de ce mémoire n'échappera à personne. Nous prions le lecteur qu'intéresse cette question, de relire les deux articles que MM. Gilbert et Fournier ont publiés dans la *Presse Médicale*, nos 41 et 43 de cette année, celui de M. Hartmann (*Ibid.*, 2 mars 1898) et enfin l'analyse du mémoire de W. Hunter (*British med. journ.*, 30 oct. 1897) que nous donnons à la page 243 du présent numéro.

N. D. L. R.

(2) Frérichs. Traité des maladies du foie. Paris 1862. (Traduction Dumesnil et Pellagot.)

des calculs; ces productions, suivant lui, étaient bien plutôt causées par des *troubles locaux* et d'*ordre purement mécanique*. Luton, Niemeyer, Barth, Besnier se ralliaient à cette théorie bien qu'imprécise et peu scientifique encore. Presqu'en même temps, cependant, avec Meckel et sa description si connue du *catarrhe lithogène* (1), la question semblait recevoir quelque lumière. Pour lui les altérations inflammatoires des voies biliaires jouaient un rôle prépondérant; la sécrétion exagérée de mucus et la desquamation épithéliale abondante créaient des conditions extrêmement favorables à la formation des calculs. D'une part, en effet, le mucus contenant de la chaux, celle-ci, précipitée, pouvait servir à la constitution d'un noyau calcaire; d'autre part ce mucus était capable d'agglutiner ensemble les cellules épithéliales et tous les autres précipités formés dans la bile.

Lorsque commença l'ère microbienne, partout l'on chercha dans le développement des microbes la cause, ignorée jusque-là, de toutes les affections inflammatoires. De là à attribuer au catarrhe lithogène de Meckel une cause parasitaire, il n'y avait qu'un pas; il fut difficilement franchi. En effet, quand, en 1886, Galippe (2), après avoir signalé la présence de microbes dans les calculs salivaires, émit cette idée que toutes les productions calculeuses devaient provenir d'une action chimique exercée par des parasites sur les liquides de l'organisme; il trouva, surtout au point de vue de la lithiase biliaire, peu de partisans. Beaucoup de médecins et de physiologistes avaient à cette époque, sans raisons plausibles et sans expériences capables d'appuyer une semblable opinion, une ferme croyance, une sorte de foi dans le pouvoir antiseptique de la bile. Que des microbes pussent pénétrer, vivre et proliférer dans la bile normale, cela sembla d'abord impossible. Pourtant, presque aussitôt, Netter démontrait la septicité habituelle de la dernière

(1) Meckel. Mikrogeologie. Berlin, 1896.
(2) Galippe. Journal des connaissances médicales, 25 mars 1886.

partie du cholédoque déjà signalée par Duclaux (1), Charrin et Roger (2), puis Vignal, Copeman et Winston, Bernabei établissaient l'absence complète du pouvoir antiseptique de la bile.

En 1891, Dupré (3) étudiait les infections biliaires, en montrait la fréquence, mais, à propos de la lithiase, arrivait à cette conclusion que les calculs sont pour l'infection biliaire une puissante cause d'appel, surtout s'ils sont nombreux et mobiles.

Letienne (4), à la suite d'une longue série de recherches bactériologiques, arrive à ces conclusions que le développement des microbes dans les voies biliaires peut ne déterminer aucun symptôme clinique, mais produit toujours une précipitation des éléments de la bile ; il sc rallie, au point de vue de la lithiase, à l'hypothèse de Galippe.

Au congrès de Wiesbaden, en 1891, Naunyn fit de la théorie diathésique une longue et très remarquable critique sur laquelle nous reviendrons à la fin de ce travail. Il regarde aussi comme probable l'origine infectieuse de la lithiase biliaire ; mais les deux seuls arguments importants apportés par lui dans le débat sont, d'une part, la constance de la proportion de cholestérine et de chaux dans la bile quel que soit le mode d'alimentation (or, on sait que, dans la grande majorité des cas, les calculs biliaires sont presque entièrement composés de cholestérine), d'autre part l'existence dans le liquide biliaire de *substances solubilisantes* (sels biliaires, savons de potasse et de soude) en bien plus grande quantité qu'il n'est nécessaire pour maintenir dissoute la quantité de cholestérine contenue dans la bile.

A cette époque donc la théorie microbienne ne s'appuyait

---

(1) Duclaux. Chimie biologique, p. 185.

(2) Charrin et Roger. Soc. de biologie. Août 1886.

(3) Dupré. Thèse de Paris, 1891.

(4) Letienne. De la bile à l'état pathologique. Thèse de Paris, 1891.
— Letienne. Note sur un cas de cholécystite calculeuse. Arch. gén. de médecine. Décembre 1891.

que sur la possibilité et la fréquence des infections biliaires, la précipitation *in vitro* des éléments de la bile par les microbes et enfin l'ensemble des critiques faites par Naunyn à la théorie de Bouchard. C'étaient là des bases encore bien fragiles.

Quelques années après, en 1894, Gilbert et Dominici parurent lui apporter un argument important. Galippe avait signalé la présence de microbes au centre des calculs biliaires ; Gilbert et Dominici (1), reprenant cette étude, étudièrent un grand nombre de calculs au point de vue de vue bactériologique ; Gilbert et Fournier (2), Hanot (3), Letienne (4) continuèrent ces recherches. Dans un tiers environ des cas on trouva au centre des calculs des microbes vivants. On fit d'abord quelque bruit de cet argument nouveau, mais on s'aperçut bientôt qu'on s'en était exagéré la valeur. En effet, tous les défenseurs de la théorie diathésique admettent que la présence de calculs dans les voies biliaires en favorise considérablement l'infection ; or, une fois les voies biliaires infectées, le calcul lui-même peut s'infecter, « la moindre fente, le moindre effrite- « ment des couches périphériques peut, en effet, avoir déter- « miné l'envahissement secondaire du calcul par des microbes « venus de l'intestin. Cette pénétration secondaire peut, d'ail- « leurs, se produire sur certains calculs même absolument « intacts, tels que les calculs de cholestérine non protégés par « une coque pigmentaire et l'on peut expérimentalement la « provoquer *in vitro*. D'autres calculs sont absolument imper- « méables (5) ». Et comme une fois le calcul cassé et examiné, on ne peut savoir s'il était perméable ou non, c'est dire la nullité de l'argument.

---

(1) GILBERT et DOMINICI. Soc. de biologie, 16 juin 1894.

(2) GILBERT et FOURNIER. Soc. de biologie, 8 février 1896.

(3) HANOT. Fièvre typhoïde et lithiase biliaire. Bull. méd., 1896.

(4) LETIENNE. Calculs pariétaux de la vésicule biliaire. Congrès de médecine de Bordeaux, août 1895, et Méd. moderne, 1895.

(5) GILBERT et FOURNIER. Pathogénie de la lithiase biliaire. Presse méd., 1898, p. 276, note 1.

A supposer, du reste, que tous les calculs soient absolument imperméables aux microbes, que prouverait la présence de ces derniers dans l'intérieur de la concrétion? Cela prouverait qu'ils existaient dans la bile au moment de la formation du calcul mais pas du tout qu'ils aient contribué à cette formation. De plus, la fréquente stérilité du centre du calcul (43 cas de calculs stériles sur 70) (Fournier), aurait même pu, il nous semble, fournir un argument aux adversaires de la théorie microbienne. En outre, l'échec complet de tous les essais de reproduction expérimentale de la lithiase biliaire (1) était encore un appoint pour la théorie diathésique.

Ainsi donc, en 1896, la théorie microbienne était un peu moins avancée qu'en 1891, après Naunyn et Létienne.

Galippe avait apporté une idée, de nombreux bactériologistes avaient montré que cette idée était acceptable, mais, d'autre part, la théorie très claire et très satisfaisante pour l'esprit, exposée et défendue avec beaucoup de talent par M. Bouchard, restait intacte, à peine ébranlée un peu par les critiques de détail accumulées contre elle par Naunyn. Ces critiques étaient, du reste, d'ordre bio-chimiques ; la bactériologie n'avait donc presque rien fait encore pour la théorie microbienne.

Aussi M. Chauffard (2), ainsi que la plupart des médecins, se ralliait en 1897 à la théorie de Bouchard. Parmi ceux même qui admettaient l'origine microbienne des calculs comme probable, beaucoup laissaient à la diathèse l'influence prépondérante ; c'est l'opinion éclectique, exposée par Hanot (3) ; parlant de l'hypothèse microbienne, il s'exprime ainsi : « *Si cette dernière hypothèse exprimait la réalité, le terrain l'emporterait encore sur la graine. La lithiase biliaire ne serait plus un phénomène accidentel, contingent, mais resterait l'expression d'un état préalable*

(1) Fournier. L'origine microbienne de la lithiase biliaire. Thèse Paris, 1896.

(2) Chauffard. Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire. Revue de médecine, 1897, p. 81.

(3) Hanot. Rapports de l'intestin et du foie en pathologie. Congrès de Bordeaux, 1893.

de l'organisme, d'une modification héréditaire ou congénitale totius substantiæ, *d'une diathèse.* »

Tel était l'état de la question quand je présentai, le 19 mai 1897, à la Société de chirurgie, une série de calculs obtenus expérimentalement par infection de la vésicule biliaire chez des cobayes. — M. Fournier, qui poursuivait des recherches semblables et en avait, dans sa thèse, exposé les résultats négatifs, voulut bien examiner ces calculs. *Je lui indiquai alors l'une des deux conditions essentielles à la formation des calculs, l'atténuation extrême de la virulence du microbe employé. — Aussi peu de temps après, MM. Gilbert et Fournier* (1) *pouvaient-ils présenter à la Société de biologie l'observation d'un lapin dans la vésicule duquel ils avaient pu produire des concrétions molles, adhérentes à la muqueuse, par l'injection simple de cultures atténuées.* Ce n'étaient pas des calculs véritables, mais c'en était une ébauche. Pour produire de vrais calculs, durs et stratifiés, il faut, en effet, une deuxième condition, aussi importante que la première, c'est d'empêcher la vésicule d'expulser prématurément les concrétions molles, s'opposer en quelque sorte à l'avortement de la vésicule en gestation de calculs. Cela s'obtient par différents procédés que j'indiquerai plus loin ; mais *j'avais eu le tort, à cette époque, de n'indiquer aucun de ces procédés* et le principal, celui qui m'a donné mes résultats les plus décisifs, ne fut connu qu'après le rapport que mon maître, le Dr Hartmann, fit, le 23 février dernier, à la Société de chirurgie, sur mon mémoire déposé le 19 mai 1897. Comme il faut un minimum de cinq ou six mois pour que les calculs arrivent à leur formation complète, on comprendra facilement pourquoi mes recherches n'ont encore aujourd'hui reçu qu'un commencement de confirmation, alors que des expérimentateurs habiles veulent bien se donner la peine de les contrôler; le peu de temps écoulé depuis la publication de la technique complète n'a pas encore été suffisant pour ce contrôle.

---

(1) Gilbert et Fournier, Soc. de biologie, 10 octobre 1897.

II

Rôle des corps étrangers dans la formation des calculs.

Tous les auteurs qui ont étudié les calculs biliaires ont insisté sur le rôle important que semblent jouer, dans leur formation, les corps étrangers. Très souvent, au centre du calcul, on a trouvé, en étudiant avec soin au microscope la bile concrétée qui en forme ordinairement le noyau, des amas de cellules épithéliales agglomérées ou quelquefois des microbes ; dans quelques cas rares on a pu voir un petit caillot sanguin (Bouisson) ; exceptionnellement on a rencontré des noyaux de calculs formés par un corps volumineux tout à fait étranger aux voies biliaires : un lombric (Lobstein), une aiguille qui avait traversé la paroi de la vésicule (Nauche), des globules de mercure (Lacarterie, Beigel), enfin dans un cas de Frerichs et Fuchs, un noyau de prune. Je ne citerai que ces cas anciens et classiques ; on pourrait, à l'heure actuelle, en trouver un grand nombre de semblables. L'existence de corps étrangers au centre du calcul est donc fréquente et personne n'a jamais mis en doute leur importance dans la genèse de la lithiase biliaire. On leur a toujours fait jouer un rôle analogue à celui des corps étrangers de la vessie dans la formation des calculs vésicaux. Autour d'un petit noyau ordinairement formé de bile concrétée, agglomérant des cellules épithéliales mortifiées, se déposent des couches successives de cholestérine; c'était là le fait connu, scientifique, indiscutable, de la formation des calculs biliaires. Comme ce n'était pas une théorie mais un fait, les différentes théories pathogéniques de la lithiase étaient forcées de s'accorder avec lui ; du reste, il s'accommodait aussi bien de la théorie diathésique que de la théorie microbienne.

Il y avait donc grand intérêt à étudier, tout d'abord, l'action des corps étrangers sur la bile et les voies biliaires. Dans un travail paru en 1896, j'ai étudié expérimentalement cette

action sur la vésicule des cobayes (1). Je suis obligé de rappeler ici quelques-unes de ces expériences qui ont servi de base à mes recherches sur la lithiase.

Expérience I. — Dans la vésicule biliaire d'un cobaye, on place deux fils de soie de 2 centimètres de longueur et de la grosseur moyenne des soies chirurgicales. Ces fils, parfaitement stérilisés à l'autoclave, sont déposés dans la vésicule avec toutes les précautions possibles pour qu'ils ne soient pas contaminés. La bile vésiculaire de l'animal, recueillie au moment de l'opération, était aseptique. La vésicule et le ventre de l'animal sont refermés.

Six mois plus tard le cobaye est sacrifié. Il avait un canal cholédoque et un canal hépatique manifestement dilatés, mais non épaissis ni enflammés. Le foie était sain, la vésicule biliaire *absolument normale*, pleine d'une *bile claire*. A travers ses parois transparentes, on voyait flotter dans le liquide un seul des deux fils; il fut impossible de retrouver le second. Il avait certainement été expulsé dans l'intestin et la dilatation des voies biliaires restait comme preuve d'une obstruction passagère. Bile stérile. Le fil était teinté en jaune sans *cristallisations biliaires* appréciables à l'examen microscopique.

Expérience II. — Un petit tampon d'ouate du volume d'un gros pois, stérilisé à l'autoclave, est placé aseptiquement dans la vésicule d'un cobaye. Bile stérile au moment de l'opération.

L'animal est laparotomisé huit mois plus tard. Foie et voies biliaires normaux. On voit dans la vésicule, nageant dans une bile claire, le petit tampon d'ouate. On le retire pour l'examiner histologiquement et bactériologiquement ; il était stérile et il fut impossible de trouver sur ses fibres la moindre cristallisation biliaire, elles étaient simplement teintes en jaune.

Ces deux expériences montrent nettement que des corps étrangers, non irritants par leur contact, tels que de la soie ou du coton, peuvent, *lorsqu'ils sont aseptiques*, séjourner dans la vésicule biliaire sans l'enflammer, sans qu'il se fasse dans la bile aucun précipité, sans qu'il y ait, par conséquent, la moindre tendance à la formation de calculs. Ceci sera surtout intéres-

(1) Mignot. Thèse Paris, 1896.

sant quand j'aurai montré combien ces mêmes corps étrangers, fils de soie ou brins de coton, deviennent rapidement le centre d'une formation calculeuse quand la bile est infectée par des microbes dans des conditions de virulence déterminées.

On pouvait penser que, dans ces expériences, le défaut de stagnation de la bile empêchait peut-être le dépôt de précipités autour des corps étrangers. J'ai, dans l'expérience suivante, réalisé la stagnation de la bile dans la vésicule, avec corps étranger dans ce réservoir :

Expérience III. — Un petit fil de laiton fut roulé autour d'un gros crayon, de façon de former un ressort à boudin de 3 à 4 tours de spire ; le ressort ainsi formé mesurait 1 centimètre de diamètre environ et 2 centimètres de longueur. Il fut stérilisé puis introduit, par une petite boutonnière, dans la vésicule d'un cobaye et celle-ci refermée. Sept mois après, l'animal ayant été laparotomisé, on trouva la vésicule toujours tendue sur son support métallique ; ses parois étaient transparentes, aucunement épaissies, aucunement enflammées. La bile contenue dans son intérieur était absolument claire, sans précipité visible au microscope ; elle était aseptique. Le fil de laiton n'était recouvert d'aucune concrétion biliaire,

Il est certain que, dans cette expérience, la stagnation de la bile dans la vésicule était réalisée autant qu'elle peut l'être quand le cystique est perméable, et cependant aucun précipité ne se produisit. Donc la stagnation de la bile, même avec renouvellement partiel du liquide biliaire et corps étranger, c'est-à-dire les deux conditions prétendues les plus favorables à la formation des calculs, est insuffisante, *en cas d'asepsie*, à produire le moindre précipité de cholestérine.

On remarquera aussi que, malgré le volume du corps étranger et son long séjour, les parois de la vésicule sont restées transparentes, *ni épaissies*, *ni enflammées*. Combien sont différentes de cela les vésicules des malades qui ont eu des calculs biliaires !

Les deux expériences suivantes m'ont servi à montrer que les corps étrangers aseptiques, même durs et à arêtes vives, n'en-

flammaient pas par leur séjour le réservoir biliaire et ne jouent pas pour l'infection un rôle d'appel très certain.

Expérience IV. — Dans la vésicule biliaire d'un cobaye, on place six fragments, gros chacun comme une lentille, d'un calcul biliaire humain stérilisé.

Laparotomie huit mois plus tard. Foie et voies biliaires sains Vésicule aussi transparente qu'à l'état normal. Bile vésiculaire stérile. Les calculs sont laissés en place, la piqûre de la vésicule suturée et l'abdomen refermé. Quinze jours plus tard, l'animal étant rétabli, on lui fait sous la peau du flanc une injection de 1 centimètre cube de culture de bacterium coli virulent provenant d'une cholécystite et renforcé par son passage sur un autre cobaye. Mort en trente-six heures. Autopsie deux heures après la mort. La vésicule est toujours comme précédemment d'aspect normal. La bile était stérile. Le sang du cœur contenait du bacterium coli.

Expérience V. — Dans la vésicule biliaire d'un cobaye on place aseptiquement de petits morceaux de pierre fraîchement cassée, gros comme des lentilles et stérilisés.

Dix mois après l'animal est laparotomisé. Foie et voie biliaires sains. Les fragments de pierre n'ont aucunement irrité la vésicule. Celle-ci est ponctionnée ; la bile qu'elle contenait était parfaitement claire, exempte de précipité, stérile. Vésicule et abdomen sont refermés, et, trois semaines après, l'animal étant bien portant, sa plaie cicatrisée, on le tue par injection sous-cutanée d'une culture de streptocoque virulent. Mort en deux jours.(L'animal fut sacrifié alors qu'il agonisait.) Vésicule toujours saine. *Bile vésiculaire stérile.* Le sang du cœur contenait du streptocoque.

J'ai tenu à citer ces deux expériences, car, tandis que les trois premières prouvent que la présence de corps étrangers dans la vésicule ne semble pas être une cause très certaine d'infection secondaire des voies biliaires par des germes venus de l'intestin et remontant par les canaux cholédoque et cystique, les deux dernières prouvent de plus que, même dans les cas d'infection sanguine, les vésicules, contenant des corps irritants, ne s'infectent pas fatalement.—On ne concluera pas de ces deux faits que je ne crois pas au passage des microbes du sang dans la bile ; ainsi que bien d'autres j'ai pu, au contraire, constater

souvent ce passage. J'ai seulement cité ces deux expériences pour montrer que les corps étrangers des voies biliaires ne le rendent pas inévitable.

L'ensemble de ces cinq expériences prouve que la vésicule biliaire, contenant des corps étrangers aseptiques, ne s'enflamme pas, ne prend jamais l'aspect qu'on lui voit quand, chez l'homme, elle contient des calculs. Je montrerai, en effet, à la fin de ce travail, que dans la cholélithiase humaine il y a toujours au moins des traces de cholécystite. Elles prouvent de plus que, en pareil cas, la bile reste claire et ne produit aucun précipité.

Bien différente est l'action des corps étrangers imprégnés de microbes virulents et placés dans la vésicule biliaire. Je ne citerai pas toutes les expériences que j'ai faites à ce sujet dans un but tout autre que la formation des calculs, je n'en résumerai, très brièvement, que sept qui me paraissent intéressantes au point de vue qui nous occupe.

Expérience VI. — Fil de soie de grosseur moyenne, long de deux centimètres, placé dans la vésicule d'un cobaye après avoir été trempé dans une culture pure de bactérium coli *peu virulent* provenant d'une cholécystiste calculeuse humaine.

Trois mois plus tard : vésicule épaissie, scléreuse, un peu dilatée. Bile un *peu trouble*. L'animal avait expulsé le corps étranger. La bile contient du B. C. peu virulent. Angiocholite.

Expérience VII. — Fil de soie comme ci-dessus.

Laparotomie un an plus tard. Vésicule adhérente partout, petite, scléreuse, épaissie et bosselée.

Expérience VIII. — Trois grains de sable, du volume d'une lentille, stérilisés, puis imprégnés de B. C. *virulent* provenant d'une cholécystite humaine, sont placés dans la vésicule d'un cobaye.

Laparotomie quatre mois après : vésicule épaissie, blanche, scléreuse, adhérente. Cholédoque un peu dilaté. Bile contenant du B. C. en culture pure, du pus, des *cristaux de cholestérine* et des *pigments précipités*.

Expérience IX. — Petit tampon d'ouate imprégné de la même culture que précédemment, placé dans la vésicule d'un cobaye.

L'animal est sacrifié quatre mois et demi plus tard. Vésicule dila-

tée à parois six à huit fois plus épaisses que normalement. Bile *trouble* mélangée de pus grumeleux. Tampon d'ouate imprégné d'une *boue biliaire formée de cristaux divers*. Angiocholite.

Expérience X. — Morceaux de papier à filtre imprégnés de même culture, placés dans la vésicule d'un cobaye. L'animal, sacrifié cinq mois après, présentait une cholécystite intense. Vésicule énorme, parois décuplées d'épaisseur contenant seulement du pus. Le cystique et le cholédoque étaient en partie obstrués par des débris de papier. De là venait l'intensité des lésions.

Expérience XI. — Un petit tampon d'ouate imprégné d'une culture pure de staphylocoque blanc, provenant d'un abcès chaud, est placé dans la vésicule d'un cobaye. Laparotomie trois mois après. Vésicule dilatée, épaissie, bosselée, contenant une *bile trouble*; le tampon est imprégné de boue biliaire et de pus. Angiocholite.

Staphylocoque en culture pure dans la bile.

Expérience XII. — Un gros fil infecté avec du streptocoque provenant d'une cholécystite humaine, doué d'une virulence faible, est placé dans la vésicule biliaire d'un cobaye.

Quatre mois après : vésicule scléreuse, épaissie, adhérente. *Boue biliaire* contenant des précipités divers et des leucocytes.

Ceci suffira pour montrer quelle est sur la vésicule l'action des corps étrangers infectés avec des *microbes virulents*; dans ces expériences, la virulence du microbe a varié; l'espèce microbienne choisie a varié également et cependant les résultats ont été très comparables. En premier lieu, il ne s'est jamais formé de calculs, ni même de précipités biliaires adhérents aux corps étrangers. La seule tendance à la lithiase que l'on peut noter est la formation de précipités, de boue biliaire mélangée de pus. Dans tous les cas aussi l'inflammation vésiculaire fut intense, plus intense qu'elle ne l'est dans les cholécystites calculeuses, quand il ne se fait pas de complications dues à l'oblitération des canaux évacuateurs de la bile, tant que la vésicule reste drainée. On peut donc conclure de ces faits que :

1° *Le séjour de corps étrangers aseptiques dans la vésicule biliaire ne cause pas d'inflammation de ce réservoir et ne fait pas précipiter les matières solides contenues dans la bile*;

2° *Le séjour dans la vésicule biliaire de corps étrangers imprégnés de microbes virulents cause une cholécystite plus ou moins*

intense, fait précipiter les matières solides contenues dans la bile, mais, tant que la virulence des microbes persiste, il ne se forme aucun calcul, rien autre chose qu'une boue biliaire mélangée de pus. Les précipités constituant cette boue ne tendent ni à s'agglomérer, ni à adhérer aux corps étrangers.

Nous allons voir maintenant combien différente est l'action des corps étrangers imprégnés de microbes *non virulents*, mais capables cependant de produire dans la bile la précipitation de la cholestérine.

III

La lithiase biliaire expérimentale.

Avant d'arriver à la détermination exacte des conditions d'infection, grâce auxquelles se développent les calculs biliaires, j'ai passé par une série de recherches qui n'ont plus maintenant aucun intérêt. Je ne les rappelerai pas et je dirai seulement que l'on peut reproduire la lithiase de la vésicule, chez les animaux, de deux manières différentes : avec ou sans corps étrangers. Dans le premier cas on peut, *à coup sûr, à chaque expérience*, obtenir des calculs. Mais ce procédé ne réalise qu'un fait pathologique exceptionnel et peut donner prise à la critique. Dans le second cas, au contraire, la vésicule de l'animal étant débarrassée de tout corps étranger, la formation des calculs se fait très probablement de la même façon que dans les vésicules humaines ; ils sont physiquement et chimiquement constitués comme les calculs humains et l'on peut les surprendre à toutes les périodes de leur développement; malheureusement leur genèse et leur accroissement sont soumis à diverses conditions mécaniques qui rendent leur formation un peu aléatoire. Je n'ai pu en obtenir que dans la moitié des cas environ. Je me hâte d'ajouter que l'échec de l'expérience est toujours dû à une raison mécanique ordinairement facile à déterminer et jamais à des causes obscures telles que le genre de vie, le mode d'alimentation ou l'absence de la diathèse calculeuse chez l'animal.

La question la plus importante pour la production expérimentale des calculs est la question du microbe. L'espèce

microbienne paraît n'avoir qu'une importance tout à fait secondaire. Certainement il faut que ce microbe puisse vivre dans la bile et qu'il la décompose, mais un grand nombre sans doute d'espèces microbiennes jouissent de ces privilèges. Ce serait un long et pénible travail que de vouloir déterminer ceux qui peuvent et ceux qui ne peuvent pas produire des calculs biliaires.

Je sais seulement que le *bacterium coli*, le *bacille d'Eberth*, les *staphylocoques*, le *streptocoque* et même un bacille non pathogène le *subtilis* en produisent sûrement chez les animaux. La théorie des deux lithiases, l'une coli-bacillaire, l'autre typhique (1), n'a donc pas d'autre intérêt que d'énoncer les deux organismes les plus fréquemment trouvés dans les calculs humains, mais ne répond aucunement à l'ensemble des faits. J'ai, du reste, observé dernièrement, dans le service de M. le professeur Terrier, dans le laboratoire duquel toutes ces recherches ont été faites, un cas de lithiase biliaire staphylococcique chez une femme.

Plus importante que la question d'espèce est la question de *virulence* du microbe. Il faut que cette virulence soit aussi atténuée que possible, mais il faut aussi que le parasite vive et prolifère dans la bile. Après différents essais d'atténuation par la chaleur ou les antiseptiques, tous difficiles et infidèles, j'ai adopté un procédé simple qui, en même temps qu'il atténue la virulence du microbe, l'habitue à vivre dans la bile. Il suffit de le cultiver durant plusieurs mois dans de la bile additionnée de quantités de plus en plus faibles de bouillon ou de sérum ascitique. On peut arriver à la bile pure, mais, dans ce cas, il n'est pas rare que la culture meure. Il est préférable d'additionner toujours la bile d'une très petite quantité de bouillon. On pourra de la sorte conserver très longtemps des races microbiennes excellentes pour la production des calculs. Quelques jours avant de s'en servir, on les sème sur gélose. Les microbes ainsi préparés ne doivent pas être, à petite dose, pathogènes

(1) Gilbert et Fournier. Presse médicale, 1898, t. 1, p. 276.

par injection dans le tissu cellulaire des animaux ; ils ne doivent pas y produire d'abcès.

Ceci fait, il ne suffit pas, comme on pourrait le penser, d'injecter sa culture dans la vésicule d'un animal. Alors, en effet, ce parasite si peu virulent serait incapable de se greffer sur la muqueuse ; balayé par la bile, il finirait par être tôt ou tard chassé dans l'intestin et, de plus, les précipités biliaires ne trouveraient sur une muqueuse saine aucun point autour duquel ils puissent s'agglomérer, rien qui puisse servir de support à une formation calculeuse. Il faut donner à ce microbe inoffensif le temps de s'implanter solidement sur la muqueuse et pour cela le mieux est de placer dans la vésicule un corps étranger assez volumineux et très poreux, capable de fournir un asile à des colonies microbiennes nombreuses. Un tampon d'ouate, un petit morceau d'un tissu quelconque réalisent parfaitement ces conditions. Dix ou quinze jours après, on retire le tampon et si alors on laisse dans la vésicule un tout petit corps étranger fixé à la paroi pour empêcher qu'il ne soit expulsé, on peut être sûr que l'on trouvera autour de lui, un ou plusieurs mois plus tard, un dépôt de cholestérine pigmentée plus ou moins épais suivant le temps écoulé. Le dépôt se fait d'autant mieux que le corps étranger est plus petit.

(*A suivre.*)

PATHOGÉNIE DES ACCIDENTS NERVEUX CONSÉCUTIFS AUX LUXATIONS ET TRAUMATISMES DE L'ÉPAULE.

Paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial,

Par MM. Pierre DUVAL et Georges GUILLAIN,
Internes des hôpitaux de Paris.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial ont été très étudiées ces dernières années dans leur répartition topographique, mais peu en réalité dans leurs causes véritablement efficientes. D'observation assez fréquente en pathologie interne, elles se présentent aussi aux chirurgiens, et la pathologie

externe les enregistre dans de nombreuses affections, mais surtout dans les traumatismes et les luxations de l'épaule.

Les théories émises pour expliquer leur production sont nombreuses. Dans les luxations de l'humérus, c'est la compression nerveuse qui, hier encore, réunissait les suffrages unanimes; les neuropathologistes à leur tour incriminent le froid, une prédisposition héréditaire ou acquise, voire même des phénomènes réflexes. Nous étant livrés à la critique de ces théories, et peu satisfaits de nos résultats, nous avons entrepris à notre tour des expériences aussi exactes que possible. Les paralysies compliquant les luxations, certaines paralysies médicales nous semblent relever du même mécanisme appuyé sur l'anatomie nerveuse. Aussi, étudiant d'abord l'anatomie du segment radiculaire du plexus brachial comme base de nos expériences, nous sommes ensuite arrivés par l'expérimentation à des résultats simples et constants, nous avons produit des lésions radiculaires du plexus brachial, lésions, qui, expliquées par l'anatomie, nous ont conduit à une théorie mécanique des paralysies radiculaires, que nous nous permettons d'exposer ici.

Notre travail comprend donc cinq parties :

1° Anatomie topographique du segment radiculaire du plexus brachial;

2° Expériences ;

3° Paralysies radiculaires et luxations de l'épaule ;

4° Paralysies radiculaires simples;

5° Conclusions.

1° Anatomie topographique du segment radiculaire du plexus brachial.

Le plexus brachial est formé par les 5e, 6e, 7e, 8e paires cervicales et la 1re dorsale. Mais les racines nerveuses ne se fusionnent en plexus que dans le creux sus-claviculaire après un trajet individuel relativement long. La portion radiculaire du plexus se compose donc de deux segments : un extra-rachidien compris entre la sortie individuelle des paires nerveuses hors du rachis et leur point de réunion en plexus, et un segment

initial intra-rachidien compris entre l'origine médullaire apparente et la sortie rachidienne.

Le segment extra-rachidien est minutieusement étudié dans tous les classiqnes, inutile de répéter ici cette anatomie bien connue. Seul le segment intra-rachidien nous occupera dans sa topographie exacte, inutile encore de recopier ici les notions classiques sur les racines rachidiennes, leurs rapports avec les méninges, leur obliquité due à l'ascension relative de la moelle ; leur topographie, au contraire, est peu connue.

Jadelot (1), Reid (2) et Chipault (3) n'ont fait que repérer les racines sur la ligne épineuse. Pfnitzer (4) n'a étudié que leur obliquité très variable et la longueur du segment intradural, il esquisse le trajet général des racines à la région dorsale, mais non au cou. C'est ce trajet intra-rachidien des racines cervicales que nous allons exposer.

Le plexus brachial disséqué au-dessus de la clavicule jusqu'au bord de la « gargouille transversaire », nous avons mis la moelle à nu par devant, en enlevant les corps vertébraux, en sectionnant les pédicules, en découvrant ainsi les racines nerveuses antérieures dans le rachis ainsi que dans les gouttières de réception que leur forment les apophyses transverses (fig. I). Cette préparation faite, il saute de suite aux yeux l'obliquité croissante des racines du 5e nerf cervical au 1er dorsal, obliquité notée déjà par les auteurs et spécialement étudiée par Pfnitzer. D'après ses tableaux, la hauteur entre le point de naissance des racines, et leur sortie du trou de conjugaison est en moyenne de 3/4 de centimètre pour la 5e et la 6e, 1 centimètre pour la 7e et la 8e, 1 centim. 1/4 pour la 1re dorsale, obliquité du reste sujette à de grandes variations, dont nous montrerons tout à l'heure l'importance.

Pfnitzer dit en outre que seule la portion initiale de la racine recouverte seulement par les lepto-méninges est oblique, et

(1) Paris, Fuchs an VII,

(2) Reid. Journal of Anatomy and Physiologie, 1889.

(3) Thèse Paris, 91.

(4) Morphologisches Jahrbüch, 1884.

que le segment externe engaîné par la dure-mère est horizontal au niveau du trou de conjugaison. Ceci est vrai pour les racines postérieures, le ganglion spinal est horizontal, mais ceci est faux pour les racines antérieures, dont l'obliquité se poursuit la même jusque sous le pédicule. Encore voit-on bien que les racines antérieure et postérieure ne sont pas disposées l'une par rapport à l'autre de la même façon dans les différentes paires (fig. I).

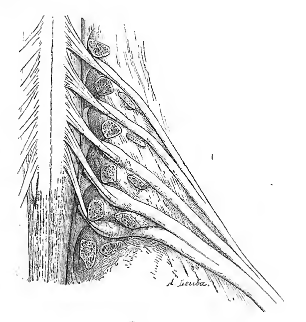


Fig. 1.
Plexus brachial gauche. — Segment radiculaire.

Sur les 5 paires du plexus brachial, les racines antérieures sont obliques jusqu'au trou de conjugaison ; la direction des racines postérieures seule varie. A la 5e paire, la racine postérieure est oblique jusqu'au pédicule, comme l'antérieure ; le ganglion spinal est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Les deux racines sont absolument parallèles. A la 6e de même, racines antérieure et postérieure sont parallèles. A la 7e, la racine postérieure est plus oblique que la racine antérieure, si bien que,

née à même hauteur qu'elle, on l'aperçoit bientôt sous le bord inférieur de l'antérieure, le ganglion tend à devenir horizontal, et, pour sortir du rachis, la racine antérieure le croise de dedans en dehors et de haut en bas, séparée de lui par une bandelette durale. A la 8e, cette disposition ne fait que s'accentuer. A la 1re dorsale enfin, le ganglion est absolument horizontal et la racine antérieure le croise diagonalement sur sa face antérieure. Parvenues au-dessous du pédicule, les racines se fusionnent et le nerf rachidien se glisse dans la gouttière des apophyses transverses pour les paires 5, 6, 7, tout au moins.

Au niveau de ces 3 paires supérieures, la gouttière formée par les transverses est presque horizontale, légèrement descendante, le nerf franchement oblique en bas et en dehors, conservant l'obliquité qu'il présentait dans le rachis. Le nerf n'est donc pas couché sur toute la longueur de la gouttière osseuse ; en dedans, il est à quelques millimètres au-dessus d'elle; à son extrémité externe, il repose sur elle et en lisse le tissu osseux. Ceci lorsque le plexus est légèrement tendu, lorsque le bras pend naturellement le long du corps; mais si les clavicules s'élèvent, les racines relâchées s'affaissent alors sur toute la gouttière osseuse. Pour la 8e paire cervicale et la 1re dorsale, plus de gouttières transversaires, le nerf est libre dès qu'il a doublé le trou de conjugaison.

Les racines se poursuivent alors en dehors de la colonne vertébrale, elles ne se fusionnent que plus loin ; reste à étudier ce segment extra-vertébral des racines du plexus brachial. Or, la direction de ce segment extra-osseux des racines, et ce point nous semble des plus importants, forme avec la direction du segment intra-rachidien un angle manifeste sur lequel nous appelons l'attention (fig. 2). Les racines se refléchissent en bas sur le bord de la gouttière transversaire pour les 2 paires supérieures comme l'eau change sa direction en tombant d'une gargouille, sous le pédicule vertébral pour les 2 paires inférieures. La mensuration de ces angles faite sur deux sujets nous a donné :

Pour la 5e et 6e racines, l'angle est obtus *ouvert en bas* toujours :

160° pour la 5e dans un cas ; 165° dans un autre.

Pour la 6e, 170° dans ces 2 cas.

Pour la 7e paire, il n'y a pas d'angle, la racine ne se coude pas à la sortie de la transverse ; point important, elle *va droit devant elle.*

Les 2 paires basses, 8e cervicale et 1re dorsale, à la sortie du trou de conjugaison se coudent aussi, mais l'angle ainsi formé est *ouvert en haut* toujours.

8e paire : 160° et 170° sur deux sujets.

1re dorsale : 110° sur un ; 120° sur l'autre (fig. 2).

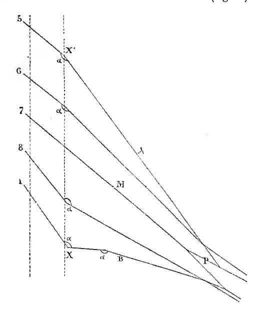


Fig. 2.

P. XX' triangle du plexus.
A. Côté supérieur.
B. Côté inférieur.
M. Médiane. 7e paire.
α. Les angles.

Les racines du plexus brachial se coudent donc à leur sortie du rachis, *les 2 supérieures forment un angle ouvert en bas, les 2 inférieures un angle ouvert en haut, la 7e branche axiale du plexus, peut-on dire, va droit devant elle.* Ceci s'explique facilement, par ce fait que tous les nerfs du plexus convergent vers

un seul point, que le plexus dans son segment extra-rachidien forme un triangle dont le sommet est situé sur le prolongement direct de la 7e paire qui en est ainsi la médiane ; la base est au trou de conjugaison en bas (1re dorsale) à l'extrémité des transverses en haut (5e cervicale) (fig. 2). Ces angles sont, à notre avis, de toute importance, car les différents mouvements du bras les modifient amplement. Il faut remarquer que l'ouverture de ces angles varie avec l'obliquité du segment intra-rachidien des racines. En se reportant au tableau de Pfnitzer, on voit que la 5e paire est toujours presque horizontale chez l'enfant dont la moelle n'a pas fini son ascension relative, horizontale parfois chez l'adulte et souvent bien moins oblique que sur nos deux sujets ; partant, que l'angle de la 5e racine est souvent moins obtus que 165°, puisque, lorsque le segment intra-rachidien de la racine est horizontal, l'angle se réduit à 110°. Chez l'enfant à terme, nous avons trouvé un angle de 125° en moyenne. Mêmes variations pour l'angle de la 6e ; la 7e est presque toujours rectiligne ; la 8e ouvre souvent son angle. Quant à la 1re dorsale, lorsque la racine est très oblique, l'angle peut arriver à l'angle droit, à 90°.

Ces variations d'ouverture des angles sont de grande importance dans la répercussion sur les racines des mouvements du bras.

Reste encore à préciser la direction exacte de la 1re paire dorsale, à sa sortie du rachis. Ayant doublé le pédicule de la 1re vertèbre dorsale, la 1re paire est complètement horizontale, sous la 1re côte, mais elle devient bientôt ascendante, comme Sappey l'a montré, et dans ce trajet, elle s'enroule autour du col costal, contourne encore le tendon du scalène juste sur l'os, et redevient descendante sur le bord externe de la 1re côte. La 1re paire décrit donc un angle presque droit sous le pédicule de la 1re vertèbre (110°), présente un trajet sinueux ascendant autour du col de la côte, puis redescend pour gagner le plexus brachial. Et ce second angle costal de son trajet est de 150° environ *ouvert en bas*.

Tels sont les points qui nous ont semblé importants dans l'anatomie des racines du plexus brachial, particulièrement

l'angle qu'elles forment et le trajet mouvementé, bicoudé, de la 1re dorsale.

2° Expériences.

Il est bien connu en anatomie que les différents mouvements du bras, dans l'articulation scapulo-humérale, modifient plus ou moins la situation du plexus brachial ; l'effet sur les différentes racines n'a pourtant été étudié jusqu'à présent que pour leur segment extrarachidien.

Nous avons recherché ce que deviennent dans les mouvements de l'épaule le segment intra-rachidien, et les modifications que subissent les différents angles des racines.

Nos expériences ont examiné successivement :

1° Les mouvements normaux du bras.

2° Les mouvements exagérés du bras.

3° Les luxations antérieures de l'épaule.

Deux mouvements ont été étudiés, les deux mouvements que subit l'épaule dans les traumatismes qui produisent et les luxations de l'épaule et les paralysies radiculaires traumatiques :
1° abaissement de l'épaule (chute sur la racine du membre supérieur pour les luxations (Malgaigne), ou abaissement par le support d'un poids lourd pour les paralysies radiculaires (Nélaton).

2° Extension abduction du bras, second mécanisme des luxations en avant (Malgaigne), seconde pose vicieuse du bras qui crée les paralysies radiculaires (Raymond).

Nos expériences doivent être réparties en deux catégories. Afin de nous rendre compte de l'effet de nos expériences sur le segment intra-rachidien des racines, nous avons dû enlever les corps vertébraux, ouvrir le fourreau méningé. L'ablation des corps vertébraux enlevait toute solidité au rachis, nous la lui avons restituée par un maintien solide de la tête et de la ceinture scapulaire dans la rectitude. L'ouverture des méninges, de la dure-mère surtout privait les racines de leur moyen de soutien, nous avons fait une simple boutonnière à la dure-mère sur la ligne médiane pour nous rendre compte de l'état des racines.

La seconde série d'expériences, celles-ci très peu nombreuses

à cause de la rareté des sujets, a été faite sur le cadavre entier avec dissection ultérieure. Nous dirons de suite que les résultats n'ont pas été entièrement concordant dans ces deux séries, mais sont identiques pour le point qui nous occupe.

ABAISSEMENT PHYSIOLOGIQUE DE L'ÉPAULE. — Tarnier (1) avait déjà remarqué que par des tractions sur le bras ou l'épaule du fœtus on tend les racines supérieures du plexus brachial. Guillemot reprend cette notion (2). Abclous et Charpy (3) ont signalé cette tension des racines. Fieux (4) enfin a montré que l'abaissement simple, combiné avec l'inclinaison latérale de la tête du côté opposé a pour effet constant de distendre les 5e et 6e paires, au point qu'elles sont tendues comme des cordes sur un violon, la 7e est moins tendue, la 8e et la 1re dorsale restent flottantes. Répétant ces expériences nous avons contrôlé la vérité de leurs résultats, mais nous avons surtout reporté notre attention sur le segment radiculaire intra-rachidien, et les modifications que subissent les angles ci-dessus étudiés.

Le sujet solidement assujetti sur une table, la tête maintenue dans la rectitude ainsi que le thorax, la colonne lombaire, le bassin, suivant la recommandation de Güssenbaür (5), les résultats d'un abaissement modéré de l'épaule par simple traction manuelle sont les suivants : au repos le plexus brachial est largement étalé sur le plan musculaire profond, les racines sont quelquefois même légèrement sinueuses. Sitôt la traction commencée, on voit les racines se tendre, les supérieures se portent en dedans. Le plexus se ramasse sur lui-même, l'aire de son triangle diminue notablement. Comme Fieux l'a démontré, les 5e et 6e racines sont très tendues, la 7e moins, la 8e et la 1re très relâchées ; mais nous avons vu de plus la 1re paire se réfléchir fortement, s'aplatir sur le col de la 1re côte. Le

(1) In thèse Guillemot, Paris, 95.

(2) Thèse Paris, 95.

(3) Traité des maladies de l'enfance, art. paralysie des nouveaux-nés, Comby, 1898.

(4) Annales de gynécologie, 97.

(5) Prager med. Wochenschrift, 1882.

segment intra-rachidien des racines subit pour chacune les mêmes modifications que l'extra-rachidien.

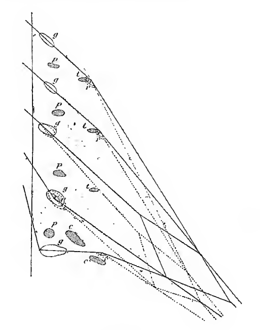


FIG. 3.

P. Pédicules sectionnés.
T. Transverses. Tubercules antérieurs.
C. 1re côte.
G. Ganglions rachidiens.

Ce schéma représente les angles normaux des racines 1 et les angles modifiés 1'. En plein le plexus au repos; en pointillé le plexus modifié par la traction. On voit aussi la modification de direction des ganglions.

ABAISSEMENT EXAGÉRÉ DE L'ÉPAULE (fig. 3). — Nos expériences ont été faites avec plusieurs puissances de traction, les résultats sont toujours les mêmes, plus ou moins prononcés ; nous ne donnons le tableau que d'une expérience comme type. Traction de 40 kilogrammes sur le bras au-dessus du coude : même tension mais plus prononcée des racines dans leur segment extra et intra-rachidiens, même aplatissement de la 1re dorsale sur la côte; on voit de plus les racines 5, 6, 7, s'applatir fortement sur le bec de la gargouille transversaire. Quant aux angles ils se sont modifiés de la façon suivante :

5e paire : de 160° l'angle se ferme à 155°.

6e paire : de 170° l'angle se ferme à 165°.

7e paire ne bouge pas, elle se tend simplement.

8e paire : de 170° l'angle s'ouvre à 166°.

1re paire : de 110° l'angle s'ouvre à 120°, mais la 1re paire s'applique fortement sur la 1re cote et le tendon scalenique, s'y écrase littéralement.

Élévation, abduction du bras. — Ici un point à préciser. Les têtes humérales (Farabeuf) regardent en arrière et en dedans, lorsque le bras pend le long du corps, de façon à ce que leurs axes horizontaux se croisent sur la ligne médiane, aux apophyses épineuses ; dans cette situation la capsule articulaire ne bombe pas en avant. Mais, dans la rotation externe du bras, la tête regarde en dedans et en avant, la capsule bombe fortement en avant. Or, dans l'élévation du bras en rotation interne le plexus brachial se réfléchit sur l'articulation, et cette réflexion est plus considérable dans la rotation externe de la tête humérale lorsque la capsule bombe ; la distension des nerfs n'en sera que plus prononcée. De même dans la pronation forcée de l'avant-bras qui s'accompagne toujours de rotation externe du bras.

Elévation physiologique. — Dans ce mouvement l'épaule s'élève, la clavicule devient franchement oblique en haut et en dehors. Chez l'enfant cette ascension de l'épaule est considérable, puisqu'au moment de l'accouchement, le fœtus à 12 centim. 1/2 de diamètre biacromial, et qu'il le réduit à 9 1/2 dans la traversée pelvienne. Chez l'adulte ce mouvement d'ascension a une bien moins grande excursion, l'acromion ne remonte dans l'élévation physiologique du bras que jusqu'à hauteur du bord inférieur de la 4e vertèbre cervicale.

Toutes les racines du plexus brachial semblent donc devoir être relâchées par cette ascension de l'épaule. Il n'en est rien en réalité. Dans l'élévation du bras le paquet vasculo-nerveux se réfléchit en effet sur la partie antéro-inférieure de l'articulation scapulo-humérale, sur la tête humérale qui distend la capsule en bas et en avant. Les nerfs du bras et le plexus brachial arrivent à former ensemble un angle très aigu, dont le

sommet est au point de réflexion sur la tête humérale. Les racines du plexus peuvent alors être tendues par ce mouvement, car elles sout tirées en bas vers leur point de réflexion, la tête humérale. Le professeur Guyon a déjà démontré que, dans l'élévation du bras, l'artère hnmérale est comprimée sur la tête de l'humérus épousant sa forme cylindrique par un trajet concave en dehors ; le pculs s'arrête à la radiale, sur le cadavre l'injection artérielle s'arrête au point de compression. De même que l'artère les nerfs du bras se réfléchissent sur la tête humérale comme sur une poulie (Cruveilhier, figure de Bourgery). Dans l'élévation du bras, les racines seront donc tirées en bas et en dehors vers leur point de réflexion, tout comme dans l'abaissement de l'épaule. Dans leurs segments intra et extra-rachidiens les 2 paires supérieures sont très tendues, la 7e moins qu'elles deux, la 8e est peu tendue, la première dorsale est tendue, et surtout elle s'aplatit sur la 1re côte et le tendon scalénique. Même résultat, lorsqu'on met le cadavre dans la position du dormeur, les deux mains croisées sous la nuque les bras en abduction.

Élévation exagérée des bras. — 35 kilogrammes de traction sur le coude. Même tension des racines, mais plus prononcée. Quant aux angles ils se sont ainsi modifiés :

5e paire cervicale : 150° se ferme à 146°.

6e paire cervicale : 170° se ferme à 166°.

7e paire cervicale : se tend directement.

8e paire cervicale : 170° s'ouvre à 175°.

1re dorsale : 110° s'ouvre à 120°.

L'angle de réflexion de la 1re dorsale sur le bord externe de la première côte, angle ouvert en bas, se ferme de 150° à 138°.

Cette racine s'aplatit, se lamine de plus sur la face supérieure de la 1re côte. Enfin dans toutes ces expériences, la moelle a subi par le fait même des tractions, de l'élongation du plexus, des déplacements latéraux manifestes : un drapeau planté dans le bulbe remuait par les tractions.

Mêmes mouvements exagérés au maximum. — M. Fieux (1) a

(1) Loco citato.

montré que l'abaissement forcé de l'épaule joint à l'inclinaison forcée de la tête du côté opposé rompt les 5e et 6e racines à quelque distance de leur sortie rachidienne. M. Fieux a bien voulu reproduire devant nous ses expériences, nous l'en remercions vivement. L'abaissement forcé de l'épaule nous a donné les résultats suivants. Sur les sujets dont le rachis était ouvert, sujets fixés si solidement sur une table qu'ils ne pouvaient remuer, nous avons obtenu avec une traction de 60 kilogrammes la rupture des racines supérieures ; la 5e d'abord, puis la 6e, puis la 7e étaient arrachées juste à leur émergence médullaire, la rupture de la 7e demandant un surcroît de traction. Dans un cas nous avons observé la rupture sous-névrilemmatique ; quelques radicules se sont subitement aplaties, étranglées dans leur névrilemme. L'hypérextension du bras nous a donné les mêmes résultats, mais plus difficilement obtenus ; nous avons réussi à arracher les deux racines supérieures, à écraser la 1re dorsale sur la 1re côte.

Sur deux sujets nous avons mis le plexus brachial à nu sans toucher au rachis. Le premier effet de la traction, abaissement de l'épaule, a été d'amener le ganglion rachidien et la gaine durale en dehors du trou de conjugaison, puis à 90 kilogrammes les deux racines supérieures se sont brisées dans leur segment extra-rachidien à la place que M. Fieux a déjà indiquée ; la 7e a subi des déchirures partielles visibles à la dissociation. Les racines se sont donc brisées en dehors du rachis ; là était, dans ce cas, le point de traction maxima, mais nous avons observé avant cette rupture la hernie durale et ganglionnaire hors du rachis, témoignage certain de la distension radiculaire.

Luxations de l'épaule en avant. — Sur un cadavre d'adulte, enfin nous avons produit une luxation sous-coracoïdienne. Dans cette variété Panas et Vincent (1) ont montré que le plexus brachial est en dedans de la tête, éloigné d'elle de 1 centimètre. Le fait est vrai, lorsque le bras est retombé le long du corps. Mais lorsque la tête sort de la capsule au moment du traumatisme, elle repousse en dedans le paquet vasculo-nerveux

(1) In Thèse Vincent. Paris, 1876.

appliqué normalement sur les ligaments. La tête humérale repousse déjà les nerfs en dedans lorsqu'elle est à sa place normale ; vient-elle à se luxer en dedans et en bas, elle les repousse davantage, agissant sur eux comme un levier du deuxième genre dont la résistance est à la moelle, la puissance à l'extrémité du bras, le point d'appui au contact de la tête et du plexus. La luxation produite, le bras retombe, la tête remonte sous la coracoïde, et perd *alors seulement* tout contact avec le plexus.

Expérimentalement la luxation produite sous-coracoïdienne et le bras en hyperextension, les 3 paires supérieures sont très tendues, la 1re dorsale de même, la 8e cervicale aussi, mais moins ; tous les angles s'accusent comme dans les mouvements normaux. Nous avons obtenu une rupture des 2 paires supérieures et constaté l'aplatissement très prononcé de la 1re dorsale sur le col de la 1re côte. Avec une intracoracoïdienne la lésion est encore plus prononcée.

Toutes ces expériences ont été faites avec des tractions lentes et progressives. Nous avons expérimenté de la même façon avec des tractions brusques, la rupture des mêmes racines est bien plus facile à obtenir avec un effort bien moins considérable. Weir Mitchell n'a-t-il pas montré l'importance de cette brusquerie de l'effort pour les lésions nerveuses ? Enfin nous signalons encore comme point important que lorsque nous produisions la rupture, toujours les racines antérieures motrices se sont rompues avant les postérieures sensitives. Nous avons même pu ne casser que les racines antérieures et laisser les postérieures intactes. Pourquoi celles-ci résistent-elles davantage ? Peut être est-ce à cause de la position oblique des ganglions qui leur permet de se redresser sous la traction et de donner partant de la corde à toute la racine sensitive.

Les conclusions que nous avons cru pouvoir tirer de ces expériences sont les suivantes :

Tous les mouvements du bras, sauf l'adduction, agissent sur le plexus brachial dans son segment radiculaire. Nos expériences ont donné des résultats un peu différents, mais toujours les lésions obtenues atteignent le segment radiculaire, intra ou extra-rachidien. De plus, dans la deuxième série, l'apparition

de la dure-mère hors du trou de conjugaison témoignait de la répercussion sur la moelle des tractions effectuées. Dans l'abaissement de l'épaule normal ou exagéré, les racines 5 et 6 sont très tendues, la 7e moins, pas la 8e, la 1re dorsale s'aplatit sur la 1re côte, les 5e et 6e s'aplatissent de plus sur le bord de la gouttière transversaire.

Dans l'élévation du bras, pure ou combinée à l'abduction, même résultat parce que le plexus se réfléchit en bas sur la tête humérale et que la traction s'opère partant dans le même sens que dans l'abaissement de l'épaule.

Les angles de ces racines se modifient :

Les angles des 5e et 6e, ouverts en bas, se ferment ; la 7e est distendue suivant son axe et moins que les deux supérieures. L'angle de la 8e ouvert en haut s'ouvre davantage et cet agrandissement de l'angle pare à la distension de la racine.

La 1re ne modifie pas son angle sous-pédiculaire, mais s'écrase sur la 1re côte et ferme son angle costal.

Avec une force suffisante, on obtient la rupture des racines supérieures et la 1re dorsale s'écrase sur la 1re côte. Les lésions nerveuses vont de la simple distension à l'arrachement, en passant par l'écrasement sur les transverses (5e, 6e), sur la côte (1re) et les ruptures intra-névrilemmatiques. Agit-on avec brusquerie, ces lésions sont plus facilement obtenues que par des tractions lentes et progressives.

Dans les luxations antérieures de l'épaule, enfin, il faut distinguer deux choses . le traumatisme producteur et la luxation.

La luxation se produit : 1° par un traumatisme de l'épaule par une chute verticale sur cette région, par un choc violent porté de haut en bas et de dehors en dedans sur la racine du membre supérieur ; l'épaule s'abaisse forcément dans tous ces cas et brusquement; 2° par une hyperextension brusque du bras, une chute sur le bras étendu, par des tractions sur le bras relevé. Ces deux mouvements, abaissement de l'épaule et hyperextension du bras peuvent, nous l'avons vu, créer des lésions radiculaires. Ils peuvent donc simultanément produire et les lésions radiculaires et la luxation. Entre la luxation et les

lésions radiculaires, il n'y a donc pas de relations de cause à effet; mais toutes deux sont le résultat d'une même cause, fonction d'un même agent mécanique, le traumatisme de l'épaule, qui produit et les tiraillements des racines et la luxation.

Mais nous avons vu que la tête humérale en position normale est en contact intime avec les nerfs du plexus appliqués sur sa face interne, qu'au moment où la luxation se produit, elle les repousse en dedans, les force à se réfléchir sur elle, augmente d'autant par cette réflexion la distension des racines causée par le traumatisme même de l'épaule. Elle ne laisse les nerfs en dedans d'elle, comme le professeur Panas l'a montré, qu'une fois la luxation produite et le bras retombé le long du corps. Le déplacement de la tête humérale peut donc coopérer à la distension des racines créée principalement par les mouvements de l'épaule; la luxation facilite donc la production des lésions radiculaires; mais ces deux lésions sont créées par les mouvements brusques de l'épaule. L'existence de paralysies radiculaires dans le traumatisme n'ayant pas amené de luxation, comme nous en rapportons des observations, prouve bien qu'une pathogénie identique s'applique à ces deux lésions.

3° Paralysies radiculaires dans les luxations de l'épaule.

L'historique (1) de cette question inscrit d'abord les grands maîtres de l'antiquité. Hippocrate signale les paralysies dans les luxations du fémur; Erésistrate et Galien (2), les premiers dans les luxations de l'épaule. Van Swieten (3), au chapitre des luxations écrit : *Si jam caput ossis humeri in cavum, axillæ de lapsum magnos truncos nervorum ibi decurrentes comprimat, patet facile, paralysis in partibus suppositis fieri posse.*

J.-L. Petit (4) : « La luxation est dangereuse quand la tête de l'os est si enfoncée que les vaisseaux, les nerfs, en sont comprimés; parce qu'il arrive alors engourdissement, gonflement

(1) MALGAIGNE. Traité des luxations et fractures, p. 157.

(2) De Officina medici.

(3) Commentaria aphorismos, t. Ier, p. 605.

(4) Œuvres, p. 50.

et dépôt. » Bichat et Blandin (1) rapportent des observations. Lenoir, Larrey (2), Robert de même ; Robert, entre autres, a vu cinq fois ces paralysies, les attribue à la violence qui a produit la luxation, et les croit primitives. Ses expériences ne lui permettent pas de conclure à des lésions dues aux tentatives de réduction. Boyer (3) signale trois cas de paralysies du circonflexe et invoque la compression des nerfs par la tête luxée. Jobert de Lamballe (4) explique la paralysie du deltoïde par la contusion du nerf axillaire ; Vidal, par la compression du plexus. Morel Lavallée, dans sa thèse de professorat (1851), consacre plusieurs pages à ces paralysies, mais sans se prononcer sur leur cause. Hévin (5) insiste sur la gravité pronostique que peut acquérir la luxation de l'humérus par suite de cette complication. Flaubert (6), 1827, rapporte un cas célèbre avec autopsie dont nous reparlerons, puis deux autres cas de paralysie totale du bras consécutive à une réduction. Nélaton, dans la thèse de Beulac (1819) et dans ses cliniques, enseigne le mécanisme suivant : la clavicule abaissée froisse le plexus brachial sur la 1re côte. Il s'appuie sur des expériences cadavériques. Hamilton (7) signale des observations et croit que le deltoïde est le plus souvent atteint, parce qu'il est le plus exposé à souffrir par la position de la tête osseuse luxée.

En 1851, Chassaignac soulève la question à la Société de chirurgie, mais elle n'est qu'effleurée sans résultats. Empis (1859) consacre sa thèse inaugurale au sujet qui nous occupe et émet une théorie que nous discuterons dans la suite. Malgaigne (8) (1855) distingue les paralysies consécutives aux violences de réduction et les paralysies primitives. Il rapporte trois observations personnelles dont deux recueillies chez Sédillot et Amussat con-

(1) Gazette des hôpitaux, 1836, p. 509.
(2) Gazette des hôpitaux, 1850, p. 344.
(3) Traité des maladies chirurgicales.
(4) Œuvres chirurgicales.
(5) Traité de pathologie et thérapeutique.
(6) Répertoire d'anatomie et physiologie, 1827.
(7) Luxations et fractures.
(8) Traité des luxations et fractures, p. 157.

sécutives à des tractions de 250 et 300 livres. Quant à la deuxième variété, à ces paralysies « qui se manifestent avant que le chirurgien soit intervenu et qui paraissent avoir la même origine que la luxation même, les causes, dit-il, en sont assez obscures. »

Desault, Astley Cooper croient à la compression des nerfs par la tête humérale luxée. Jamais, dit Malgaigne, ce mécanisme n'a pu être prouvé par une autopsie. Rejetant l'élongation nerveuse « parce qu'elle ne pourrait avoir lieu que quand le bras est ramené près du corps, et même alors ne serait pas portée assez loin », il en vient à la théorie de la commotion nerveuse, hypothèse qu'il n'appuie d'aucune preuve. Il rapporte deux observations de paralysies précoces. Expérimentalement, il n'a pu rompre les nerfs du plexus et n'a jamais constaté anatomiquement de lésions nerveuses chez des sujets qui avaient eu des paralysies traumatiques du bras. Duchenne, de Boulogne, dans un travail couronné en 1852 par la Société de médecine de Gand (1), cite des observations de paralysies du membre supérieur consécutives à des luxations de l'humérus. Il se range à la théorie de Malgaigne, à la commotion nerveuse. En 1870, le professeur Panas, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, étudie la question ; en 1876, il inspire la thèse de son élève Vincent et conclut à la compression des nerfs du bras par la tête humérale luxée. La même année, Th. Anger (2) rapporte son observation célèbre de contusion du circonflexe au cours d'une luxation de l'épaule ayant amené la paralysie du deltoïde et l'anesthésie cutanée de l'épaule. Nicaise (3) qui, en 1873, avait déjà entretenu la Société de chirurgie de cette question, est chargé du rapport sur le cas d'Anger. En 1891, il reprend la question avec des observations nettes accompagnées de l'examen histologique des nerfs et conclut que si la contusion du circonflexe explique certains cas, d'autres assez nombreux « où les troubles de la motilité et de la sensibilité sont disséminés sur l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main atten-

(1) Electrisation localisée, p. 177.
(2) Société chirurgie, 1876.
(3) Société chirurgie, 1873, 1891.

dent encore une explication ». En 1875, paraît la thèse d'agrégation de Marchand. Au chapitre : lésion des nerfs, il discute les théories et semble se rallier, d'après les expériences de Gerdy, à la distension des troncs nerveux pendant la réduction et à la compression nerveuse par la tête humérale luxée. Weir Mitchell (1) écrit ce qui suit au chapitre des lésions des nerfs résultant de luxations ou réduction de luxations : « Une des formes de contusion qui présente le plus d'intérêt est celle du plexus brachial dans certaines luxations de l'épaule. Dans la réduction, on observe des paralysies dues au tiraillement des nerfs. Les paralysies sont moins créées par la luxation que par les chutes sur l'épaule ou la main qui peuvent se produire indépendamment de la luxation. » Il donne des observations que nous aurons à signaler. Des observations isolées sont publiées en France et à l'étranger, mais aucun travail d'ensemble.

Dans les traités classiques, les paralysies du bras sont décrites sommairement au chapitre des complications des luxations de l'épaule. Laugier (2), Lagrange (3), les passent presque sous silence. Nélaton (4) ne fait que les signaler. Cahier (5), de même. Bardenheur (6) rapporte trois observations, rejette complètement la compression directe, admet pour certains cas la théorie de Nélaton et se range pour les autres à celle de Malgaigne. Deux fois, il est intervenu chirurgicalement ; il esquisse à ce sujet les indications du traitement. Albert (7) classe les différentes variétés de paralysies, dit que les paralysies complexes sont plus fréquentes que les paralysies isolées du deltoïde, réfute les différentes théories, contusions des nerfs par la tête luxée, élongation nerveuse et tout en disant : « Welcher Ursache ? mann weiss nicht », admet sans preuves que les nerfs sont comprimés par le haut de la diaphyse humérale et

(1) Lésion des nerfs, traduction Dastre, 1874, p. 105.
(2) Dictionnaire en 30 volumes.
(3) Dictionnaire encyclopédique, art. épaule.
(4) Traité Duplay Reclus.
(5) Traité Le Dentu Delbet.
(6) Luxations, p. 355, 1889.
(7) ALBERT. Chirurgie clinique, t. II.

non par la tête osseuse. A. Broca, dans sa traduction d'Albert, ne fait qu'ajouter une classification nouvelle des paralysies.

Stimson n'ajoute pas de documents nouveaux, non plus que Follin et Duplay, Poulet et Bousquet. Cette année, enfin, a vu paraître deux études nouvelles : le Professeur Duplay (1), dans une de ses leçons cliniques, observant deux nouveaux cas, réfute les théories antérieurement émises, admet dans certains cas la compression directe du plexus, range la majorité des paralysies observées dans le groupe des paralysies radiculaires et invoque dans leur production la contusion de l'épaule « sans savoir quel est le mode d'action du traumatisme ». Dans une thèse récente, enfin, Evesque (2) ne fait que reproduire les idées du Professeur Duplay ; il admet pourtant que la clavicule, en s'élevant, vient comprimer les racines les plus élevées du plexus.

Le mécanisme des paralysies brachiales au cours des luxations de l'épaule n'est donc pas encore connu. Nombreuses sont les théories émises, toutes, à la vérité, susceptibles d'objections graves. Mais avant d'entrer dans la discussion de ces théories ; avant d'exposer à notre tour nos idées sur ce sujet, il est de toute nécessité de procéder à une classification nette des différentes paralysies que l'on peut observer. Le travail est certes difficile, et pour deux raisons : la classification si délicate des paralysies du bras n'est nettement établie que d'hier, et les observations que nous avons trouvées sont anciennes, presque toutes insuffisantes, à ce point de vue. « Impotence du membre, paralysie motrice de tel groupe musculaire », telle est la formule générale de toutes les observations, mais pas d'examen isolé de chaque muscle ; pas d'examen électrique, pas d'examen systématique de la sensibilité, pas de recherches, enfin, pour savoir si la paralysie est tronculaire ou radiculaire.

A. Broca, seul, divise les paralysies consécutives aux luxations de l'humérus en deux variétés : 1° paralysie hystéro-traumatique avec anesthésie en manchette ; 2° paralysie radicu-

(1) Semaine médicale, avril 1898.

(2) Thèse Paris, mars 1898.

laire du plexus brachial : *a*) type supérieur Duchenne Erb ; *b*) type inférieur Dejerine Klumpke ; *c*) type complexe.

Le Prof. Duplay et Evesque distinguent les paralysies tronculaires et radiculaires, classification encore insuffisante peut-être.

Par la lecture et l'interprétation des observations nous sommes amenés à distinguer d'autres types de paralysies. Le Prof. Raymond (1) classe ainsi qu'il suit les paralysies du membre supérieur :

1° Paralysies simples des nerfs du bras, la lésion portant en aval du plexus, alors que les nerfs du bras sont déjà individuellement formés. *a*) Paralysie d'un seul nerf, type partiel. *b*) Paralysie de plusieurs nerfs à la fois, type complexe.

2° Paralysies du plexus brachial; la lésion portant au point d'imbrication du plexus.

3° Paralysies radiculaires, la lésion portant sur les racines rachidiennes :

a) Type supérieur. Duchenne Erb. type partiel, obstétrical.

b) Type inférieur. Déjerine Klumpke, type partiel.

c) Type complexe ou total.

C'est dans ce cadre qu'il nous faut faire rentrer nos paralysies, tout en éliminant une variété : la paralysie du plexus brachial. Ces paralysies se présentent ainsi : paralysie de tous les muscles du bras, anesthésie de tout le membre supérieur, sauf à sa partie supérieure et interne dans le territoire des intercostaux. Anatomiquement, nous le verrons, le plexus brachial ne peut être lésé dans son segment plexiforme au cours des luxations, cliniquement, nous n'avons pu trouver aucune observation de cette variété de paralysie ; peut-être le cas rapporté par Vincent (M..., Marie); encore la sensibilité n'est pas conservée en haut et en dedans du bras; l'observation partant ne peut servir de type. Mais il faut encore distinguer avec Malgaigne, Empis, Albert, Marchand, les paralysies précoces et les paralysies tardives consécutives aux efforts de la réduction. Et qu'il nous soit permis de faire remarquer,

(1) Clinique de la Salpétrière 1896-97.

que trop facilement les auteurs ont mis sur le compte de la réduction des paralysies qui certainement avaient été produites en même temps que la luxation, mais dont la recherche, malgré le précepte de Malgaigne, avait été négligée lors de l'examen de l'épaule, masquées peut-être par l'impotence fonctionnelle du bras, résultat même de la luxation. Empis fit déjà cette remarque dans sa thèse; Marchand insiste à ce sujet. Dans son cas, Empis opère la réduction par un procédé de trèsgrande douceur, il observe ensuite une paralysie, il ne voit pas entre la réduction et la paralysie une relation causale et conclut que l'impotence musculaire était primitive. Il a raison, croyons-nous. Loin de nous pourtant de vouloir nier les paralysies consécutives aux manœuvres de réduction douce; elles existent certainement, mais doivent être plus rares qu'on ne le dit généralement. Quant aux paralysies suite de réduction violente, elles deviennent très rares aujourd'hui qu'on n'applique plus sur un membre supérieur luxé 250 ou 300 livres de traction comme au commencement du siècle encore.

La classification complète des paralysies accompagnant les luxations de l'humérus est donc la suivante :

I. — PARALYSIES PRÉCOCES PRODUITES EN MEME TEMPS QUE LA LUXATION.

1° *Paralysies hystéro-traumatiques*; leur existence théorique ne peut être niée, nous n'en avons pourtant relevé aucune observation.

2° *Paralysies tronculaires des nerfs du bras.*

a. Type partiel.

b. Type complexe.

3° *Paralysies radiculaires.*

Type supérieur Duchenne-Erb.

Type inférieur Déjerine Klumpke, avec restriction pourtant.

Type complexe ou total.

II. — PARALYSIES DE RÉDUCTION PRIMITIVES ET TARDIVES.

1° *Paralysies radiculaires* dans la grande majorité des cas.

2° *Paralysies tronculaires* exceptionnelles.

Les observations suivantes choisies entre toutes comme

types de ces différentes variétés prouvent le bien fondé de cette classification.

1° PARALYSIES PRIMITIVES TRONCULAIRES.

a) Type partiel.

Neuf observations de Fergusson où le eireonflexe anatomiquement a été trouvé déchiré (1). Une de Hilton (2) : le circonflexe est brisé sur le bord inférieur du sous scapulaire. Observation de Th. Anger (3) : malade de 75 ans, luxation sous-scapulaire, anesthésie de l'épaule, l'état du deltoïde n'est pas signalé. A l'autopsie le cireonflexe au bord inférieur du sous-scapulaire est infiltré de sang noir sur une étendue de 1 à 2 centimètres au point qui correspond juste à la pression de la tête humérale.

Observation de Nicaise : luxation aneienne intra-coraeoïdienne, névrite du eirconflexe. « Le nerf circonflexe est appliqué sur le sous-scapulaire par la tête humérale, il est maintenu dans sa position par du tissu cellulaire dense, serré, mais non lardacé, les faisceaux sont séparés les uns des autres par une assez grande quantité de tissu conjonctif peut-être plus abondant qu'à l'état normal ; le nerf est atteint de névrite. »

Observation de Nicaise. Luxation intra-coracoïdienne datant de huit jours, mort quatre jours après la réduction. Le circonflexe est épaissi au niveau du bord inférieur du sous-scapulaire. L'examen histologique pratiqué par le Dr Grancher a révélé de la péri-névrite manifeste.

Observations de Panas Vineent. D... (François), luxation intra-caraeoïdienne. Paralysie du deltoïde, triceps, long et court supinateurs, des extenseurs des doigts. T... (Etienne), luxation intra-caraeoïdienne. Paralysie du deltoïde, triceps, supinateurs, extenseurs des doigts.

Dans ces observations tous les muscles innervés par le circonflexe et le radial sont impotents, ce sont donc des paralysies tronculaires type partiel, le radial est seul touché, car l'axillaire n'est qu'une branche du radial. Les paralysies des nerfs du bras dans leurs segments tronculaires, existent donc au cours de luxations de l'épaule.

(1) Cité par Nicaise.

(2) Cité par Weir Mitchell.

(3) Loc. cit.

PARALYSIES TRONCULAIRES.

b) Type complexe

Observation de Vincent : T... (Jean-Marie), 76 ans, luxation intra-coracoïdienne, datant de six ans, paralysie du médian et du cubital avec dégénérescence complète des muscles. L'autopsie montre, au niveau de la tête humérale, les nerfs contus, épaissis engaînés de tissu fibreux. L'examen histologique du nerf est pratiqué par Pitres et Gombault « Aucun faisceau n'a complètement disparu ; dans certains segments étendus il n'en existe pas un seul, ils sont remplacés par du tissu conjonctif au milieu duquel on voit, de loin en loin la coupe d'un tube dépourvu de myéline. Sur des dissociations de portions traitées par le liquide de Müller on trouve une disposition correspondante ; dans un côté de la préparation on voit plusieurs tubes accolés les uns aux autres, tandis que plus loin les tubes sont largement distancés et séparés par d'épaisses traînées de tissu conjonctif. »

Observation de Bardenheuer où ce chirurgien est intervenu pour une paralysie consécutive à une luxation ; il met à nu le plexus comprimé par la tête constate de la péri-névrite « délivre les uerfs » et obtient dans un cas une guérison parfaite, dans l'autre une notable amélioration.

2° PARALYSIES RADICULAIRES.

Ici les observations sont peu nombreuses à cause de leur peu de précision.

1° *Type partiel supérieur*. Type obstétrical de Duchenne.

Cas de Panas. Thèse Vincent. G... (Marie). Luxation intra-coracoïdienne produite par hypérextension abduction du bras. Paralysie du deltoïde, biceps, brachial antérieur, pas d'anesthésie.

Observation de M. Souques (communication. orale) Luxation en avant. Paralysie du deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, pas d'anesthésie.

2e *Type inférieur*. Ici peu d'observations nettes. L'état de la pupille n'est pas noté. Seule l'observation de Flaubert (voir paralysie de réduction) note que la pupille n'est pas dilatée.

Dans notre observation (voir type complexe) la pupille est normale, nous aurons à expliquer cette anomalie apparente.

3° *Type complexe*. — Observation personnelle prise dans le service du Dr Peyrot :

Homme de 60 ans, sans antécédents, tombe sur l'épaule, du 2e barreau d'une échelle ; luxation gauche sous-coracoïdienne. Trois semaines après. réduction par le Dr Peyrot. Nous l'examinons au trentième jour. Abolition de la flexion des troisièmes phalanges à tous les doigts, flexion des premières phalanges conservée, adduction du pouce conservée ainsi que les mouvements de latéralité des doigts, paralysie des muscles de l'éminencet hénar et hypothénar, flexion du poignet conservée. Tous les autres muscles du bras, de l'avant-bras et de l'épaule sont intacts. Quelques troubles de sensibilité subjective dans l'auriculaire n'ayant d'ailleurs pas persisté. A l'examen de la sensibilité objective plaque d'anesthésie sur la face dorsale du petit doigt et du 5e métacarpien. Sensibilité thermique normale. Réflexes normaux ; pas de troubles oculo-pupillaires. Somme toute, paralysie partielle dans le domaine du médian : fléchisseur sublime, fléchisseur profond, (2 chefs externes), muscles thénariens ; cubital : branche superficielle, éminence hypothénar, adducteur du pouce, branche profonde ; troubles sensitifs du cubital dans la branche dorsale du métacarpe et le rameau dorsal du 5e doigt. Paralysie radiculaire type complexe inférieur. La névrite simple ne nous semble pas admissible.

PARALYSIES TARDIVES DE RÉDUCTION

a) *Radiculaires*. — Nous n'avons pu trouver d'observations précises de paralysies partielles, mais le cas classique de Flaubert est un type de paralysie radiculaire presque totale du bras.

Femme de 70 ans, luxation dans l'aisselle depuis trente-huit jours ; 8 aides sont chargés de l'extension ; en même temps survint une hémiplégie et une syncope qui dura une heure ; mort dix-huit jours après. A l'autopsie on trouve les 4 dernières racines du plexus cervical arrachées de la moëlle à leur implantation, et la moelle, à ce niveau ramollie au point de présenter une bouillie d'un brun rougeâtre où la substance grise se confond avec la blanche. Les nerfs dans leur segment périphérique ne présentent aucune lésion.

L'observation de Verneuil (thèse Marchand) et celle de Weir Mittchel sont trop peu précises pour pouvoir être classées.

b) *Paralysies tronculaires*. — Les expériences de Gerdy établissent nettement la possibilité de cette catégorie, puisque par des tractions sur le membre supérieur il a pu rompre le médian et le cutané interne. Il faut remarquer que les tractions furent

faites par 3 aides avec un mouffle de 8 poulies, la force employée fut donc colossale. Aujourd'hui, que les manœuvres de douceur sont seules employées, les paralysies de cette classe ne doivent plus se rencontrer. Nous n'avons pu en trouver aucun exemple.

Les différents types de paralysies du bras sont donc nettement établis par ces observations. Qu'il nous soit permis d'insister sur la distinction entre la variété tronculaire et la variété radiculaire, car toutes les théories jusqu'ici émises s'adressent indifféremment à l'une et à l'autre et ne sauraient convenir aux deux à la fois. Avant d'entrer dans la discussion de ces théories, il nous faut ajouter quelques mots sur ces paralysies. Elles existent dans les deux grandes variétés de luxations antérieures et postérieures. Panas et Vincent prétendent qu'elles n'existent qu'avec les antérieures, encore qu'avec les intracoracoïdiennes et sous-claviculaires seulement, et leur théorie repose sur cette erreur. Les deux observations entre autres de Duplay (thèse Evesque), la nôtre, sont des *sous-coracoïdiennes*. Celle de Th. Auger est une luxation en arrière *sous-scapulaire*, celle de Hilton enfin une *sous-glénoïdienne*.

Elles existent, point important à notre vue, dans les luxations produites par une chute sur l'épaule et celles produites par l'hypérélévation abduction du bras (observations de Malgaigne). Leur fréquence n'est pas grande. Malgaigne n'en a vu que trois cas dans sa longue pratique des luxations; Robert 5 fois sur 12, véritable hasard d'observation. Holme, (1) à la clinique de Buntzen, les a constatées 17 fois sur 112 luxations, 6 p.100 ; Polaillon (2) 4 fois sur 138 cas, 3,5 p. 100. Quant à la fréquence relative de chaque variété de paralysie, l'insuffisance générale des observations n'a pu nous permettre de l'établir. En général, on admet les paralysies du deltoïde comme les plus fréquentes, 10 cas sur 17 (Holme), mais Albert dit que les paralysies complexes sont plus fréquentes que celles du deltoïde. Il serait à désirer que des observations bien prises permissent d'établir cette statistique.

(1) Albert. Chirurgie clinique.
(2) Statistique de chirurgie hospitalière.

La variété radiculaire supérieure semble toutefois la plus fréquente.

Quant au degré même de la paralysie, il est bien établi que l'on trouve tous les degrés, depuis la simple parésie musculaire transitoire, jusqu'à la paralysie complète avec atrophie musculaire consécutive, troubles trophiques dus à la destruction complète des éléments nerveux, comme Weir Mittchel en a rapporté des observations. « Depuis quelques phénomènes douloureux indiquant une irritation plus ou moins vive jusqu'à des paralysies qui affectent la motilité ou la sensibilité et amènent de rapides lésions atrophiques, tous les intermédiaires se peuvent rencontrer. » (Marchand.) Weir Mittchel a bien montré qu'à côté des paralysies permanentes, il existe des désordres nerveux peu considérables à la suite de la réduction, il rapporte des observations de Müller, où pendant plusieurs semaines des douleurs se produisirent avec engourdissement du bras et faiblesse musculaire marquée, tous phénomènes qui régressèrent rapidement.

Il nous reste à noter, dans la très grande majorité des paralysies observées, le fait que la sensibilité est soit intacte, soit beaucoup moins atteinte que la motilité. Ici encore l'insuffisance des observations est notoire, l'ignorance des paralysies sensitives radiculaires, récemment étudiées seulement, explique l'absence de la recherche systématique de l'anesthésie. Seule l'anesthésie de l'épaule dans le territoire circonflexe est recherchée depuis le mémoire de Th. Anger; et l'observation de Panas (M..., Marie) est une des rares qui notent l'anesthésie du bras au toucher, piquer au froid et à la chaleur. Malgaigne, Duchenne, Albert, Vulpian, Weir Mittchel, constatent cette discordance de la lésion nerveuse et se contentent de dire que ces paralysies ont cela de commun avec toutes les paralysies traumatiques Des théories ont été avancées que nous discuterons par la suite. Toujours l'anesthésie régresse avant la paralysie motrice (observation de Duchenne, de Malgaigne). Au point de vue pronostic enfin, nous ne saurions que répéter l'enseignement du professeur Duplay. « Il faut bien se garder de croire que le pronostic

soit bénin, il est en réalité très variable, tantôt la guérison est rapide, tantôt on observe une aggravation et une extension graduelles. Les troubles paralytiques qui peuvent persister pendant un temps considérable ou même indéfiniment constituent une infirmité tout à fait incurable Dans un grand nombre de cas, les muscles paralysés subissent une atrophie rapide, puis on voit survenir des troubles trophiques, enfin il n'est pas rare de constater l'apparition de phénomènes douloureux, témoignant de l'existence de lésions névritiques. » (Duplay.)

Discussion des théories.

Sept théories se trouvent en présence. Certaines d'entre elles peuvent être éliminées dès l'abord.

Debout (1) croit que les phénomènes paralytiques sont dus à la parésie musculaire, effet de la contusion causale. Cette théorie ne peut convenir aux luxations qui ne sont pas produites par une contusion de la région.

Empis (2) croit à des paralysies idiopathiques, invoque le froid, l'humidité, le saturnisme, l'alcoolisme, idiopathie « mot sonore bien fait pour cacher notre ignorance » dit E. Besnier ; aussi Empis est-il forcé de convenir que « ce quelque chose qui, mis en œuvre par la luxation chez un sujet prédisposé, créé la paralysie, est bien indéterminé. » Cette théorie de prédisposition du terrain a été reprise par le professeur Duplay, par Evesque. Les malades, par leurs antécédents héréditaires et personnels, seraient prédisposés aux accidents nerveux. Evesque, reprenant une théorie émise par Hœdemaker, admise ensuite par Abelous, prétend que dans l'élévation de l'épaule, le corps de la clavicule vient froisser les racines du plexus brachial. Jamais sur le cadavre nous n'avons vu ce fait se produire, et comment expliquer alors les paralysies accompagnant les luxations par chûte sur l'épaule et abaissement de la clavicule ?

La théorie de Malgaigne, théorie de la commotion nerveuse, n'est qu'une simple vue de l'esprit bien peu précise, et

(1) Mémoire Société chirurgie, t. III.

(2) Thèse citée.

n'explique en rien les paralysies incurables si fréquentes, avec dégénérescence musculaire et troubles trophiques, si tant est qu'elle soit applicable aux parésies transitoires. Certes l'inhibition nerveuse, Brown-Séquard l'a démontré, existe ; mais elle n'est jamais le phénomène primitif ; elle n'est que la répercussion plus ou moins étendue d'une lésion nerveuse première et localisée.

La théorie de Nélaton attribue les lésions à la compression du plexus entre la 1re côte et la clavicule abaissée par le traumatisme. Admise par Panas et Vincent pour les paralysies consécutives à un traumatisme simple de l'épaule, elle semble infirmée par les arguments suivants : Dans les luxations de l'épaule dues à une hyperextension abduction du bras, la clavicule s'élève fortement et les paralysies sont toutefois observées. Produisant expérimentalement l'abaissement brusque de l'épaule, partant de la clavicule, nous avons vu les nerfs du plexus fuir dans la profondeur, échappant ainsi à la compression sur la 1re côte. Les nerfs enfin seraient-ils comprimés à cette place, on observerait des paralysies du plexus et non des paralysies radiculaires.

Restent deux théories importantes, celles de la compression nerveuse par la tête humérale luxée, celle de l'élongation des troncs nerveux.

La première (théorie de la compression), la plus vieille, a été soutenue par Van Swieten, Hévin, Boyer, Astley-Cooper, Desault, mais surtout par Panas et son élève Vincent (1876) dont voici les conclusions : Toutes les paralysies sont dues à une compression du plexus par la tête luxée. Vincent démontre d'abord que, dans les différentes variétés de luxations antéro-latérales de l'épaule « la seule variété intra-coracoïdienne surtout comprime et contusionne les nerfs entre la tête humérale déplacée et le plan des côtes » ; encore le plexus peut-il passer parfois en avant de la tête ; la sous-coracoïdienne laisse le plexus à 1 centimètre en dedans de la tête humérale, et le nerf circonflexe est relâché. Dans la sous-claviculaire les nerfs passent devant la tête; le circonflexe peut être pincé entre la tête humérale et le col de l'omoplate. Il n'y a, disent-ils encore,

et il ne peut y avoir de paralysies que dans les luxations antérieures, jamais dans les postérieures. On ne saurait certes s'élever contre les constatations anatomiques faites par le professeur Panas, d'autant que la justesse de ses remarques est facilement contrôlable ; mais peut-être son élève en a-t-il tiré des conclusions trop étendues, surtout trop absolues. Notons d'abord l'inexactitude évidente de la première conclusion de Vincent : « Une seule luxation, surtout l'intra-coracoïdienne, contusionne le plexus. » Nombreuses sont, en effet, les observations de luxation sous-coracoïdienne compliquées de paralysie du bras. Les 2 cas de Duplay, entre autres, et notre observation. Jamais les luxations postérieures ne s'accompagnent de paralysie, dit-il encore. L'observation d'après laquelle Th. Anger établit la valeur symptomatique et pronostique de l'anesthésie du moignon de l'épaule est une luxation en arrière sous-scapulaire. Le cas de Hilton est une sous-glénoïdienne. Dernier argument enfin : à la hauteur où les nerfs du bras peuvent être comprimés par la tête déplacée, le plexus brachial n'existe plus, les nerfs du bras sont déjà individuellement constitués ; un traumatisme portant sur eux à cette hauteur ne peut donc donner qu'une paralysie tronculaire d'un ou plusieurs nerfs du bras et non une paralysie radiculaire ; le mécanisme de la compression ne peut donc s'appliquer à tous les cas. De plus, à cette hauteur, les nerfs sont constitués, mixtes, comment expliquer alors l'absence fréquente d'anesthésie cutanée ? La compression ne peut expliquer que les paralysies tronculaires du bras, non les radiculaires. On ne saurait récuser en effet les observations rapportées de compression des nerfs du bras par la tête luxée (voir les observations types paralysies tronculaires) ; mais leur simple lecture montre amplement que, dans ces cas, l'on avait affaire à des paralysies du type tronculaire partiel ou complexe et non à des paralysies radiculaires. Le mécanisme de Panas et Vincent, juste pour les premiers, ne peut s'appliquer à ces dernières, nous le répétons.

La théorie de l'élongation des nerfs brachiaux repose sur les expériences de Gerdy qui, par des tractions sur le bras chez

le cadavre, a vu le médian tendu comme une corde ainsi que les autres nerfs du bras. Gerdy a pu rompre le médian avec un mouffle de 8 poulies et la traction de 3 aides. Nous verrons qu'avant de rompre les troncs nerveux, ces énormes tractions produisent des lésions radiculaires. Cette théorie, du reste, est combattue par les arguments suivants (Duplay) : Rompre un nerf est impossible à moins de déployer une force que n'atteignent jamais les traumatismes simples de l'épaule ou producteurs de luxations. Il faut une traction de 58 kilos pour rompre un sciatique (Tillaux) (1), 37 kilos pour déchirer le plexus brachial (Trombetta) (2), 26 kil. 5 pour le cubital, 27 kil. 750 pour le radial. Malgaigne n'a jamais pu rompre un nerf du plexus par traction, Vincent non plus. Vincent ajoute que dans les luxations de l'épaule, toujours le bras est raccourci, les nerfs partant relâchés. Ce dernier argument est détruit par l'enseignement même de Malgaigne. « Depuis vingt-cinq années de pratique, j'ai toujours vu, dit-il, comme Celse le disait déjà, le bras allongé de 16 millimètres maximum », et Gerdy confirme cette assertion. Quant à l'impossibilité de rompre un tronc nerveux par traction sur le bras, nos expériences n'ont fait que la confirmer; qu'il nous soit permis pourtant de faire remarquer que la violence qui produit une luxation de l'épaule est bien souvent considérable. Dans le cas classique où le malade tombe de sa hauteur sur son épaule, la force du traumatisme est égale au poids du malade multiplié par la hauteur de la chute, 75 kilogrammètres environ, force vive considérable. Et la violence n'est-elle pas colossale chez ce malade qui reçoit sur l'épaule une femme tombant d'un 4e étage; chez cet autre qui, tenant un cheval par la bride, est enlevé brusquement de terre, lorsque l'animal relève la tête ? Et Weir Mittchel n'a t-il pas démontré que si les tractions lentes ont peu d'action sur les nerfs, vu leur extensibilité, une traction faible mais brusque exerce des ravages

(1) Thèse d'agrégation.
(2) Cité par Lejars in Duplay, Reclus.

constants; la brusquerie est l'important facteur de gravité dans l'élongation, non la force, dit-il.

Ainsi l'élongation suivie de rupture des troncs nerveux ne peut être admise ; elle ne saurait du reste expliquer les paralysies radiculaires, puisque seuls les nerfs seraient touchés.

Mais sûrement elle cause d'autres lésions non encore invoquées dans les explications pathogéniques de ces paralysies : elle lèse partiellement les nerfs, elle produit ses méfaits sur les racines rachidiennes, sur la moelle même ; de nombreux travaux l'ont depuis longtemps prouvé.

Weir Mittchel a montré que l'élongation crée dans la structure intime des nerfs des micro-traumatismes importants, ruptures capillaires et suffusions sanguines, surtout des ruptures partielles des gaines myéliniques et même des cylindres axes, véritable névrotomie sous-névrilemmatique, comme le dit Duvault (1), d'après les expériences de Marchand et Terrillon.

Le professeur Tillaux, dans sa thèse d'agrégation (1866), a montré que la rupture du nerf sciatique se produit bien plus haut que le lieu même de l'élongation, à sa sortie du bassin, sur le bord du sacrum où il se réfléchit, point important, nous le verrons. Dans le cas classique de Flaubert huit aides tirent sur le bras pour la réduction d'une luxation ancienne de l'épaule; à l'autopsie, les 4 dernières paires du plexus brachial sont arrachées à leur origine apparente sur la moelle, les fibrilles de constitution sont déchirées, la moelle elle-même est lesée, Marchand, dans sa thèse d'agrégations insiste bien sur ces faits. Claude Bernard, Gillette, Symington, Duvault et Trombetta montrent que par forte traction les nerfs se déchirent à leur racine médullaire.

Voici enfin une autopsie probante : Pribram (2) fait de l'extension forcée des deux jambes pour une double contracture des fléchisseurs de la jambe. Mort dans le collapsus, hémorrhagies sur les deux sciatiques à chaque trou d'émergence sacrée, hémorrhagie sous la pie-mère.

---

(1) Thèse 1876, Paris.

(2) Cité par Braun.

M. Fieux enfin a démontré pour expliquer les paralysies radiculaires obstétricales de Duchenne que l'abaissement forcé de l'épaule joint à la flexion de la tête du côté opposé rompt infailliblement les 5e et les 6e racines du plexus brachial. Quant à la répercussion de l'élongation sur la moelle, il y a longtemps que Gillette (1) a montré le déplacement latéral de la moelle par traction sur le sciatique; Güssenbauer (2) arrive aux mêmes résultats. Weir Mittchel, Tarchanoff, Brown-Séquard, Debove et Laborde (3), montrent que des tractions nerveuses agissent sur la moelle dans toute son épaisseur et sur toute sa hauteur, Müller et von Ebner aussi. Dana (4), écrit que la traction du plexus brachial fait remuer un drapeau planté dans le bulbe. Braun (5) note par dixièmes de millimètre le déplacement latéral de la moelle et, fait important, montre que ce déplacement est limité, ne s'accentue pas à partir d'une certaine force de traction (30 kilogr.), partant que la moelle résiste, le nerf périphérique au contraire continuant à s'allonger (Tillaux) jusqu'à 20 centimètres pour le médian avant la rupture; et c'est au point devenu fixe, sur le segment intra-rachidien des racines nerveuses, que doit se faire la rupture. Une observation de Gussenbaur enfin confirme ces faits expérimentaux : élongation du sciatique chez un tabétique qui meurt de pyonéphrite ; on trouve à l'autopsie deux plaques d'hémorrhagies sous-méningées, la première supérieure haute de 1 centim. 5, la seconde diffuse sur le côté de la moelle. Les examens histologiques de Mlle Tarnowsky (6), du professeur Hayem, montrent des lésions médullaires, de la sclérose secondaire des cordons de Göll et de Burdach. Les racines nerveuses, la moelle même sont donc offensées, brisées parfois par l'élongation des nerfs alors que les troncs nerveux, grâce à leur grande extensibilité, ne subissent aucune lésion.

(1) Revue de chirurgie, 85.
(2) Prager med. Wochénschrif, 1882.
(3) Cité par GUSSENBAUR.
(4) Medical record, 1882, p. 113, 115.
(5) Prager med. Woch., 82.
(6) Verstrich. klini i subednoï psichiatri nevro, p. 108.

Au terme de cette critique faite aussi complète que possible des théories émises, il nous semble qu'aucune d'elles ne répond à la majorité des cas, aux paralysies radiculaires. La théorie de Nélaton ne nous semble même pas pouvoir être réservée aux cas consécutifs à de simples traumatismes de l'épaule, comme l'admettent Panas et Vincent. La théorie de Panas-Vincent ne s'applique qu'aux paralysies tronculaires rares, et non aux paralysies radiculaires très fréquentes, et doit être réservée aux luxations intra-coracoïdiennes seules. La théorie de l'élongation ne saurait subsister non plus telle qu'elle est énoncée en général ; la rupture des troncs nerveux, ne peut être produite expérimentalement, à moins d'employer une force colossale comme Gerdy, et n'expliquerait pas en tous cas les paralysies radiculaires. Mais l'élongation amène des troubles du côté des racines, du côté de la moelle même. Là est la clef du problème, c'est sur le segment radiculaire du plexus que portent les lésions. Telle est la thèse que nous aurons à soutenir.

4° Paralysies radiculaires traumatiques.

Envisageant dans une étude historique et critique la notion des états paralytiques dans les luxations de l'épaule, nous sommes arrivés à cette conclusion que, dans la très grande majorité des cas, ces paralysies se présentaient sous le type radiculaire. Nous avons vu également par la lecture des multiples observations que si l'on rencontrait là des paralysies radiculaires totales, là des paralysies du type inférieur, on trouvait surtout des paralysies du type radiculaire supérieur, le type de Duchenne Erb. Cette étude, nous l'avons faite dans le but de proposer une pathogénie essentiellement anatomique à ces troubles paralytiques radiculaires. Mais avant d'exposer notre théorie, nous voudrions envisager encore les diverses variétés cliniques de paralysies radiculaires, de façon à voir si cette notion étiologique, que nous croyons exacte pour les paralysies consécutives aux luxations de l'épaule, n'est pas aussi applicable aux paralysies radiculaires créées par d'autres causes.

Nous n'avons pas l'intentions d'exposer l'historique des paralysies radiculaires, d'exposer par quelle suite de concep-

tions physiologiques on est arrivé à la notion de la paralysie radiculaire. Ceci nous entraînerait beaucoup trop loin. Nous voulons seulement rappeler qu'on les connaît bien depuis les premiers travaux de Duchenne de Boulogne (1), de Erb (2), de Bernhardt (3). La monographie de Mlle Klumpke (4), la thèse de Sécrétan (5) font date dans leur histoire. On lira avec beaucoup d'intérêt les mémoires de Prévost (6), de Pagenstecher (7), les articles de Brissaud (8), de Pfeiffer (9), les cliniques récentes de M. le professeur Raymond (10). Nous aurons l'occasion, d'ailleurs, dans le cours de ce travail de citer des observations nouvelles et des thèses inaugurales soutenues dans ces dernières années.

Nous laissons volontairement en dehors de notre étude ces paralysies radiculaires dont l'explication s'impose : les adénopathies volumineuses des régions sus-claviculaires, les anévrysmes de l'artère sous-clavière ou de ses branches, les abcès par congestion, le mal de Pott cervico-dorsal : voilà des causes de paralysies radiculaires. Toutes les tumeurs extra ou intrarachidiennes, de quelque nature qu'elles soient : voilà des causes de paralysie radiculaire.

---

(1) Duchenne de Boulogne. Electrisation localisée.

(2) Erb. Ueber eine eigenthümliche. Localisation der Lähmungen im plexus brachialis (Verhandlungen des Heidelberg. natur. hist. med. Vereins, 10 novembre 1874).

(3) Bernhardt. Beitrag zur Lehre von den Lachmungen im Bereiche des plexus brachialis (Zeitschrift für rationnelle medicin, 1882, p. 415).

Ueber eine isolirte atrophische Lachmung des linken m. supinator longus (Centralblatt für Nervenheilkunde V. Jahrg, n° 15, 1882).

Ueber isolirte Armnerven und combinirte Schulterarmlœhmungen. (Centralblatt für Nervenheilkunde, n° 22, 1884).

(4) Mlle Klumpke. Revue de médecine, 1885.

(5) Sécrétan. Thèse de Paris, 1885.

(6) Prévost. Revue médicale de la Suisse romande, 1886.

(7) Pagenstecher. Arch. für Psychiatrie, 1892, p. 838.

(8) Brissaud. Semaine médicale, 1892.

(9) Pfeiffer. D. Zeitschrift für Nervenheilkunde, 1892.

(10) Raymond. Cliniques des maladies du système nerveux, 1re série, 1896. 2e série, 1897.

Les plaies par armes à feu, les plaies par armes blanches : voilà des causes de paralysie radiculaire. Le malade qui fait l'objet de la leçon de Charcot (1) du 5 mai 1891 avait une paralysie radiculaire du premier nerf dorsal, parce qu'il s'était fracturé une vertèbre altérée antérieurement par une balle de carabine. Dans tous ces cas la pathogénie de la paralysie est facile à comprendre ; il n'y a pas de discussion possible : les racines sont comprimées, sectionnées, d'où l'abolition de la motilité et de la sensibilité.

Il existe des cas dont la pathogénie semble bien difficile à élucider, comme ces deux observations signalées par M. Rendu (2). Dans l'une d'elles il s'agit d'une paralysie radiculaire survenue au cours d'une gastrite, dans l'autre d'une paralysie consécutive à la ponction d'un kyste hydatique du foie.

Le froid est incriminé par beaucoup d'auteurs comme facteur possible de paralysie radiculaire. M. Rendu (3), suppose que le froid a été la cause de la paralysie radiculaire dont il rapporte l'histoire dans une de ses cliniques.

Les observations de Erb (4), de Lannois (5) de Remak (6) de Giraudeau (7) sont données comme paralysies *a frigore*. L'observation de Dufour (8) ne nous paraît pas concluante ; il s'agit d'une blanchisseuse qui eut une paralysie radiculaire après avoir porté sur ses épaules un paquet de linge mouillé. Nous nous demandons si l'on ne peut de préférence invoquer l'action traumatisante du paquet de linge, fait qui se rapproche beaucoup des observations que nous citerons plus loin. Somme toute, on comprend mal comment le froid peut agir sur telle ou telle racine du plexus brachial qui est profondément située. Est-ce

(1) Charcot. Clinique des maladies du système nerveux t. 1 p. 333.

(2) Rendu. Revue de médecine, 1886, p. 737.

(3) Rendu. Leçons de clinique médicale. T 2, p. 286.

(4) Erb. Loc. cit.

(5) Lannois. Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial (Revue de médecine, 1881, p. 998.

(6) Remak. Berl. Klin. Woch. p. 116 1877.

(7) Giraudeau. Revue de médecine, 1884.

(8) Cité par Rendu.

que dans beaucoup d'observations on ne pourrait penser à un traumatisme méconnu dont le sujet peut n'avoir pas le souvenir ? Est-ce qu'on ne peut invoquer dans certains cas un mouvement exagéré du bras oublié par le malade? Nous croyons peu à l'action du froid, car les observations de telles paralysies *a frigore* sont tout à fait exceptionnelles comparées au grand nombre de paralysies traumatiques.

Les paralysies traumatiques, nous voulons y insister, car la violence extérieure, le traumatisme, sous toutes ses formes, voilà la grande cause des paralysies radiculaires.

Nous avons dans les pages précédentes dépouillé les observations des paralysies du plexus brachial et des paralysies radiculaires dans les traumatismes ayant amené une luxation de l'épaule, nous allons maintenant voir les observations de paralysies observées dans les traumatismes n'ayant pas causé de telles luxations, n'ayant pas causé non plus de fractures dont les fragments pourraient blesser le plexus brachial.

Les chutes sur la région scapulaire amènent souvent des paralysies radiculaires.

Un malade de Erb (1) fait une chute dans un escalier sur la main gauche tendue, et l'épaule gauche portant contre le mur. On constate une paralysie complète du deltoïde gauche, du biceps, du brachial antérieur (l'état du long supinateur n'est pas noté). La réaction de dégénérescence est marquée dans les muscles paralysés. Duchenne de Boulogne (2) cite le cas d'un ouvrier de 20 ans tombant sur l'épaule droite de la hauteur d'un wagon. Six semaines après cet accident, Duchenne constate que le malade avait perdu l'usage du deltoïde, des rotateurs de l'humérus en dehors, des fléchisseurs de l'avant-bras. L'observation VI de la thèse de Sécrétan due aussi à Duchenne, l'observation XIV de cette même thèse due à Remak, l'observation XVIII due à Bernhardt sont semblables aux précédentes. Le malade de Hœdemaker (3) qui avait une paralysie du type Duchenne Erb, était tombé sur l'épaule et la main étendue; le malade de Sécrétan (4) qui avait une paralysie du type Duchenne

(1) Erb. Loc. cit.

(2) Duchenne. Electrisation localisée.

(3) Hœdemaker. Archiv. für Psychiatrie, 1879, p. 738.

(4) Secretan. Loc. cit.

Erb était tombé d'un deuxième étage. Une observation ancienne et classique de Nélaton montre une paralysie partielle du bras à la suite d'une chute sur le sommet de l'épaule.

Nous croyons inutile de multiplier ces citations, ces observations qui se résument ainsi : chûte sur l'épaule d'un lieu plus ou moins élevé, abaissement de l'épaule ou hypérélévation et abduction du bras, paralysie radiçulaire.

De cette variété étiologique on peut rapporter les paralysies consécutives à toutes les CONTUSIONS DE L'ÉPAULE dues à des corps plus ou moins pesants venant traumatiser la région scapulaire, comme par exemple le cas cité par Duchenne, où un individu reçoit sur l'épaule gauche une femme tombant d'un quatrième étage, il se produit une paralysie du deltoïde et du long supinateur.

Les fardeaux qu'un individu porte sur ses épaules peuvent amener une distention radiculaire agissant comme lors des luxations de l'épaule, partant une paralysie possible.

Un malade de Erb avait porté un lourd fardeau sur la tête. Erb constata la paralysie totale du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur. Le court supinateur paraît aussi affaibli. Au pouce et à l'index, sensation d'engourdissement et diminution de la sensibilité. La réaction de dégénérescence est incomplète. Un malade de Bernhardt avait porté un piano en haut d'un escalier. Le lien suspenseur qui embrassait l'épaule droite du patient pressait sur la région de la clavicule droite, la tête était inclinée à gauche, on constata une paralysie du type Duchenne Erb.

Un malade de Vinay (1) porte un lourd fardeau sur la région claviculaire, on constate une paralysie du groupe Duchenne Erb, des sus et sous-épineux, du petit et du grand rond. Une observation de Vigouroux, (2) publiée en 1896 montre unmalade portant deux pains de sucre de 25 kilog. sur l'épaule. Il ressent un craquement et une douleur à la partie moyenne de la fosse sus-épineuse, on constate une paralysie du grand dentelé,du sous-scapulaire,du nerf musculo-cutané,du nerf radial. Une autre observation de Vigouroux est celle

(1) VINAY. Lyon médical, 1886.
(2) VIGOUROUX. Progrès médical, 1896.

d'un soldat gêné depuis longtemps par la courroie de son sac trop lourd. Un jour son bras est paralysé, et cette paralysie existe quant aux muscles grand dentelé, deltoïde, sous-épineux, grand rond, grand dorsal. Il n'y avait pas de troubles sensitifs.

Vigouroux expliquait les paralysies de sa première observation par la compression directe du plexus par la charge ou bien par un réflexe consécutif à une lésion de l'articulation. Nous croyons plutôt qu'il s'agit d'une traction sur les racines, traction absolument semblable à celle que nous produisons expérimentalement en abaissant le moignon de l'épaule, traction semblable à celle qui existe dans la phase qui précède et va produire la luxation de l'épaule.

D'ailleurs nous croyons que c'est une pathogénie identique qui convient à tous les faits de paralysie radiculaire consécutive à des mouvements exagérés des bras.

Une femme vue par Vierhordt (1) portait une très lourde charge de fer avec le bras gauche. Il se produisit une paralysie des muscles du groupe Duchenne Erb et du trapèze. Aucun trouble de la sensibilité Un malade de Bernhardt (2) avait glissé en portant dans la main droite des fardeaux pesants. Il ne tomba pas, mais dans l'effort pour conserver son équilibre, il fit un mouvement violent. On constata une paralysie du type Duchenne Erb. Un enfant de 18 mois, vu par M. Comby (3), présentait une paralysie radiculaire supérieure. Jouant avec son père, celui-ci l'avait soulevé brusquement par les aisselles avant de le laisser reposer à terre. Le malade qui fait l'objet d'une des cliniques du professeur Raymond (4) avait l'habitude de s'endormir le bras relevé derrière la tête. Un jour il se réveille avec des douleurs vives et une paralysie du groupe Duchenne Erb. Le triceps, les extenseurs, les fléchisseurs des doigts participent à la paralysie, les petits muscles des mains sont indemnes. Un peu de myosis de la pupille droite. Quelques troubles de la sensibilité subjective sous forme de manifestations paresthésiques, la sensibilité objective est en

---

(1) Vierhordt. Neurologisches Centralblatt, 1882, p. 289.

(2) Bernhardt. Loc. cit.

(3) Comby. Traité des maladies de l'enfance, 1898. Tome IV.

(4) Raymond. Cliniques des maladies du système nerveux. Deuxième série, 1897, p. 379.

état de parfaite intégrité. L'observation de Osann (1) concerne un ouvrier du port de Kiel déchargeant le charbon des navires. Cet homme portait le charbon sur ses épaules dans des corbeilles dépourvues d'anses maintenues par ses mains. Les avant-bras étaient en flexion forcée et les bras en abduction forcée en même temps que projetés en arrière. Un certain jour cet homme ressent dans les deux épaules de violentes douleurs, puis, en quelques jours, se développe une paralysie du type Erb. Osann pense à une compression du plexus entre la clavicule et la 1re côte.

Comme nous aurons l'occasion de le répéter, nous croyons que cette compression du plexus entre la clavicule et la première côte n'est pas la cause de la paralysie radiculaire constatée. Cette compression des racines du plexus entre la clavicule et la première côte est impossible. La compression de ces racines au point d'Erb ne peut amener une paralysie, puisque le plexus repose à cet endroit sur le plan mou des scalènes qui se laisse déprimer très facilement. Dans tous les cas que nous venons de rappeler, comme dans les luxations de l'épaule il y a soit abaissement de l'épaule, soit hyperélévation du bras, et nos expériences nous ont prouvé que les racines sont distendues, tiraillées. Les racines supérieures viennent presser, s'écraser sur les gouttières transversaires. Que le lecteur veuille bien se rapporter à notre schéma, et il pourra constater que dans tous les traumatismes de l'épaule, qui, somme toute, déterminent un abaissement du moignon de l'épaule, la cinquième et la sixième racines cervicales pressent sur des tubérosités osseuses, lesquelles leur servent pour ainsi dire de poulie de réflexion pour amener la traction secondaire de la moelle. C'est cette distension radiculo-médullaire qui amène le complexus symptomatique constaté. Nous ajouterons que dans cette pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques, nous ne croyons pas à l'influence de l'hérédité nerveuse signalée par certains auteurs. Si l'hérédité joue un très grand rôle, un rôle indiscutable comme facteur étiologique des maladies du névraxe, si l'héré-

(1) Osann. Ein Fall von doppelseitiger, Erbscher Lahmung bei einem Kohlentraeger. Münchener medicin. Wochenschrift, 1896, n°2.

dité favorise les localisations infectieuses sur le système encéphalo-médullaire et sur les nerfs phéripériques pour ceux qui appartiennent à la grande famille névropathique, nous croyons que les paralysies radiculaires traumatiques trouvent une explication très satisfaisante de par la structure anatomique du plexus brachial. Si prédisposition il y a, c'est une prédisposition purement anatomique et non une prédisposition morbide.

Il existe encore d'autres variétés de paralysies radiculaires auxquelles conviendra une même interprétation pathogénique. Nous voulons parler des paralysies *post-chloroformiques*, des *paralysies des jeunes enfants*, des *paralysies obstétricales*.

Les observations des paralysies radiculaires de la narcose, des paralysies *post-chloroformiques* sont relativement rares.

Une première observation appartient à Bernhardt (1). Il s'agit d'une femme de 29 ans, à laquelle était faite une laparotomie. Durant toute la durée de l'opération un aide avait maintenu les bras de cette femme en haut et en arrière en les soumettant a une traction assez violente. Au réveil on constata une paralysie des deux bras affectant les muscles sous-épineux, deltoïde, biceps, brachiaux internes, longs et courts supinateurs, les triceps, les grands pectoraux, ces derniers muscles moins. Des deux côtés la paralysie motrice se doublait d'une hypoesthésie, qui occupait la partie antéro-externe du bras dans son tiers supérieur. Cette zone d'hypoesthésie mesurait 6 à 8 centimètres de longueur, 3 à 4 centimètres de largeur. Il n'y avait pas de réaction de dégénérescence.

Kron (2) rapporte l'observation d'une femme opérée d'un double pyosalpynx, restée trois heures sous le chloroforme. Au réveil on constata une paralysie du type Erb. La sensibilité était normale. Durant l'opération le bras était maintenu fortement en haut et en arrière.

Büdinger (3), dans un travail de 1894, rapporte neuf cas de paralysies consécutives à la chloroformisation dont plusieurs du type Erb.

M. Vautrin (4) de Nancy rapporte deux cas de paralysie du bras,

---

(1) Bernhardt. Neurologiches Centralblatt 1892, p. 203

(2) Kron. Ein Fall von Lähmung nach chloroformnarkose (Deutsche Medizinal-Zeitung, 1894, p. 503.)

(3) Büdinger. Arch. für Klinisch. Chirurgie, 1894, fasc. 1.

(4) Vautrin. Congrès de médecine interne de Nancy 1896.

consécutives à la chloroformisation. Dans l'un de ces cas il s'agit d'une paralysie du type Erb, dans l'autre d'uue paralysie du deltoïde et du long supinateur.

Krumm (1) a observé le type Erb et le type Klumpke avec troubles oculo-pupillaires.

Mayer (2), Braun, (3) avaient observé aussi, à la suite de séances de chloroformisation le type Erb.

La pathogénie invoquée par les auteurs pour expliquer cette variété de paralysie est discutable. Büdinger dit que lorsque le bras est élevé au-dessus d'un angle de 90° la partie moyenne de la clavicule est fortement pressée contre la première côte, d'où compression des nerfs. C'est aussi l'opinion de Krumm. Nous n'avons pu constater sur le cadavre cette compression entre la clavicule et la première côte, et même, existerait-elle, on ne comprend pas comment il se trouverait créée une paralysie du type Erb à l'exclusion des autres muscles du bras. M. Vautrin admet aussi l'origine toxique possible, mais comment alors expliquer ce fait paradoxal que les paralysies post-chloroformiques sont tellement rares, étant donné le grand nombre de cas de narcose? Sans doute il est possible, qu'après une opération chez certains sujets nerveux prédisposés, on puisse constater des paralysies de nature hystérique, mais des paralysies radiculaires bien évidentes ne sont, à notre avis, que sous la seule dépendance d'un traumatisme localisé aux racines, et cela par le mécanisme de la traction radiculaire, traction bien nette sur le cadavre quand on donne aux bras une position identique à celle qu'occupaient les membres supérieurs de la malade de Bernhardt et de celle de Kron.

Les paralysies radiculaires s'observent chez les nouveau-nés, elles constituent le groupe des paralysies obstétricales de Duchenne. Ces paralysies, elles sont bien counues depuis le travail de Duchenne rapportant les observations des quatre enfants, à lui adressés par Depaul, Guibout, Tarnier, Danzau.

---

(1) KRUMM. Samm. Klin. Vortrage. Décembre 1895.

(2) MAYER. Deut. med. Woch. 1893, n° 34.

(3) BRAUN. Deut. med. Woch. 1894, n° 3.

Ils avaient tous une paralysie du deltoïde, du biceps, du sous-épineux et du brachial antérieur. Nadaud (1) a confirmé les observations de Duchenne ; les paralysies obstétricales furent étudiées par Roulland (2), M. le Prof. Budin (3) leur a consacré une de ses cliniques. On en trouve des observations dans les thèses de Guillemot (4), de Helfond (5). M. Weill (6) leur a consacré un mémoire en 1896. M. Comby (7) étudie longuement ces paralysies dans un bel article du *Traité des maladies des enfants*, auquel nous empruntons quelques observations.

Les paralysies dues à une pression énergique du forceps dans les présentations du sommet comme dans les observations de Danzau (8) et de Guéniot (9) ne nous intéressent pas. Mais les observations suivantes conviennent à notre mécanisme pathogénique indiqué d'ailleurs par M. Fieux (10). Dans l'observation de Guibout (11), c'est une petite fille dont le tronc est volumineux, la tête est dégagée, l'accoucheur exerce pour extraire le tronc de fortes tractions sur l'épaule gauche à l'aide d'un doigt introduit sous l'aisselle, à la manière d'un crochet. Il se produit une paralysie radiculaire supérieure. Dans l'observation de Bailly (12) rapportée par Duchenne, pour dégager le tronc, on va accrocher avec l'indicateur une aisselle de l'enfant. On constata une paralysie radiculaire supérieure.

M. Planchu (13) rapporte à la Société nationale de médecine de Lyon, le 20 juin 1898, une observation de paralysie radiculaire supé-

---

(1) NADAUD. Thèse Paris, 1872.
(2) ROULLAND. Thèse Paris, 1887.
(3) BUDIN. Bulletin médical, 1888.
(4) GUILLEMOT. Thèse Paris, 1896.
(5) HELFOND. Thèse Paris, 1896.
(6) WEILL. Revue mensuelle des maladies de l'Enfance, octobre 1896.
(7) COMBY. Traité des maladies de l'enfance, tome IV, 1898.
(8) DANZAU. Société de Chirurgie, 1851.
(9) GUÉNIOT. Société de Chirurgie, 1867.
(10) FIEUX. Annales de gynécologie, janvier 1897.
(11) GUIBOUT. Observation rapporté par Duchenne. Electrisation localisée.
(12) BAILLY. Idem.
(13) PLANCHU. Lyon médical, 3 juillet 1898.

rieure du plexus brachial sur un nouveau-né. Le travail lent avait dégagé la tête en occipito-pubienne ; mais les épaules restaient en position transverse. La sœur du service crut devoir faire des tractions réitérées et exagérées de bas en haut et portant principalement sur la partie cervicale du côté gauche, pour favoriser l'expulsion des épaules.

Un très grand nombre d'observations de paralysies obstétricales montrent qu'il s'agit de paralysies radiculaires supérieures. Nous pourrions rapporter encore trois observations de M. Comby (1), l'une de M. le Professeur Budin (2). Les paralysies constatées tenaient à des efforts faits dans des présentations du siège ou de l'épaule pour extraire la tête dernière, ou pour dégager les bras relevés au-dessus de la tête. Dans tous ces cas, nous admettons la pathogénie indiquée par M. Fieux, avec lequel nous avons eu l'occasion de causer de ses travaux, travaux qui ont d'ailleurs été le point de départ de nos expériences anatomiques. M. Fieux, dont l'opinion est admise par Puech, pense que le traumatisme au point de Erb n'existe pas. Ce qui amène pour lui la paralysie ce sont les tractions du bras coexistant avec une inclinaison de la tête.

Est-ce que cette même pathogénie n'expliquerait pas certains cas de paralysie douloureuse des jeunes enfants? Ce jeune enfant qui veut sauter un ruisseau, que l'on aide à ce mouvement en lui tirant fortement son bras, ce jeune enfant qui se trouve subitement impotent de son bras, n'a-t-il pas une paralysie par traction sur les racines de son plexus brachial? Les mouvements du bras sont sans doute abolis totalement, mais nous émettons cette hypothèse que peut-être, dans certains cas, la paralysie revêt la forme radiculaire. Les observations publiées sont laconiques quant aux muscles paralysés ; Chassaignac avait déjà signalé le tiraillement des nerfs comme cause probable de ces paralysies. C'est l'opinion récente de M. Bézy (3) fondant sa théorie sur des expériences de MM. Charpy et Abelous. C'est la

(1) Comby. Loc. cit.

(2) Budin. Loc. cit.

(3) Bezy. Traité des maladies des enfants, 1898.

nôtre aussi car, sur des cadavres d'enfants, nous avons non seulement constaté la forte traction des racines du plexus dans ces mouvements brusques d'abduction du bras, mais même nous sommes arrivés à rompre certains filets des racines antérieures non loin de leur origine médullaire. Ces lésions macroscopiques, sans nul doute, sont accompagnées chez le vivaut, alors même qu'il n'y a pas rupture, de lésions que le microscope permettrait de constater. Nous croyons alors cette théorie de la disteusion radiculaire préférable à la théorie de M. Brunon. M. Brunon, dans des mémoires publiés en 1893 et 1895, mémoires très intéressants et très documentés, accepte la théorie dite par inhibition. Dans certains cas de paralysie douloureuse des jeunes enfants, il faut invoquer aussi les impotences dues à l'entorse juxta-épiphysaire, ainsi que le signalait le professeur Ollier (1) dans son mémoire de 1881.

En résumé, d'après la lecture des multiples observations, nous voyons que toutes les variétés de paralysie radiculaire signalées dans les traumatismes de l'épaule peuvent s'expliquer par la distention des racines du plexus. Que ce soit une luxation de l'épaule, que ce soit une chute, que ce soit le fait de porter un lourd fardeau, que ce soit un mouvement exagéré du bras, toujours les racines du plexus sont distendues. Nous ne doutons pas que dans certaines contusions de l'épaule, des hémorrhagies, des exsudats puissent venir comprimer le plexus, des observations de paralysies apoplectiformes existent ; mais ce que uous avons voulu prouver, c'est que la compression du plexus entre la clavicule et la première côte ne peut exister, du moins chez l'adulte ; c'est qu'à la théorie de la compression du plexus il faut substituer la théorie de l'élongation radiculaire. Daus tous les mouvements exagérés du bras, dans les mouvements qui précèdent la phase de déplacement dans les luxations de l'épaule, ce sont les racines supérieures du plexus qui sont élongées au maximum; rien d'étonnant donc à ce que les paralysies radiculaires supérieures soient les plus fréquentes. Bien plus, non seulement ces racines dans les traumatismes de

(1) Ollier, Revue de Chirurgie, 1881.

l'épaule sont élongées, mais si le traumatisme est violent, elles viennent s'écraser sur les transverses vertébrales, et peuvent se trouver altérées par cette pression osseuse et même nettement sectionnées. A l'élongation radiculaire il faut ajouter aussi la distension médullaire secondaire, les lésions des segments médullaires adjacents de par cette traction sur le membre; il est bien probable que cette commotion médullaire, peut-être l'altération des vaisseaux et des cellules de la moelle, doivent jouer un rôle dans les complexus symptomatiques nerveux observés dans les traumatismes de l'épaule. Si cette altération de la moelle existe véritablement, et l'expérimentation cadavérique peut nous le faire supposer, les transverses vertébrales servent de poulie de réflexion aux racines distendues pour agir sur la moelle épinière. Si cette notion est vraie, on pourrait dire que le traumatisme *crée une lésion du neurone moteur périphérique*, de même que des intoxications comme le saturnisme créent une lésion de ce neurone moteur.

Notre intention n'est pas de rappeler toute la symptomatologie des paralysies radiculaires. On trouvera dans les auteurs classiques la description des paralysies radiculaires totales, des paralysies radiculaires du type supérieur de Duchenne Erb, et du type inférieur de Mme Déjerine Klumpke. D'ailleurs, en fait de paralysies radiculaires dans les traumatismes de l'épaule on a tout observé. Le type Duchenne Erb est le plus fréquent, mais le type inférieur a été aussi rencontré, et des types plus complexes se voient. Il arrive parfois que, après le trauma on constate une paralysie totale du membre supérieur, qui dans la suite se limitera à certains groupes musculaires; il arrive que, après le traumatisme, on constate une paralysie du type de Duchenne Erb qui se réduira quelques jours après à une paralysie d'un ou de deux muscles. On trouvera dans une leçon clinique du Professeur Raymond (1) des observations de paralysies radiculaires partielles autres que les paralysies du type Erb, on y trouvera aussi des exemples de paralysies ayant

(1) Raymond. Cliniques des maladies du système nerveux. 1re série 1896, p. 217.

guéri quant à certains muscles. On peut voir en même temps que des lésions radiculaires du plexus brachial quelques muscles innervés par le plexus cervical être aussi intéressés dans les traumatismes du bras.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial quant à leur pronostic soit très variables. Elles peuvent s'accompagner ou non de réaction de dégénérescence, s'accompagner ou non de troubles de sensibilité, de troubles vaso-moteurs et trophiques. Les paralysies radiculaires sensitives isolées n'ont pas, à notre connaissance, été signalées dans les traumatismes de l'épaule.

Il est un petit point clinique sur lequel nous voulons dire quelques mots : l'état de la sensibilité dans les paralysies radiculaires. Dans beaucoup d'observations, les troubles de la sensibilité sont passés sous silence.

Pour les luxations de l'épaule les troubles de la sensibilité manquent dans beaucoup d'observations et toujours régressent très rapidement. Les classiques disent que dans les paralysies radiculaires supérieures les troubles de la sensibilité font défaut. Tel n'est pas l'avis du professeur Raymond (1) qui pense qu'au début l'anesthésie ne fait jamais défaut, si on se donne la peine de la chercher, mais que tôt ou tard elle diminue d'étendue et disparaît même complètement. C'est aussi l'opinion de M. Rendu (2). L'expérimentation cadavérique nous a montré, et cela aussi bien sur les cadavres d'enfants que sur les cadavres d'adultes, que l'abduction du bras avec rotation de la tête du côté opposé tend très fortement les racines antérieures mais beaucoup moins les racines postérieures. Les racines antérieures, si l'on prolonge la traction, se rompent bien avant les racines postérieures. Donc il peut très bien se faire que, dans un traumatisme de l'épaule, il y ait une lésion quelconque des racines antérieures qui amène la rupture des cylindres axes ou du moins leur attrition, d'où une paralysie motrice, et que dans

(1) Raymond. Cliniques des maladies du système nerveux 1896. Première série. Page 232.

(2) Rendu. Leçons cliniques. Paris, 1890.

les racines postérieures, il y ait seulement une inhibition passagère par le traumatisme, inhibition par commotion radiculaire durant peu de temps, puisque les troubles sensitifs ne persistent pas. Supposons même pour un instant que l'une quelconque des racines postérieures soit lésée quant à ses cylindres axes, cette lésion n'amènera pas nécessairement une anesthésie complète d'un territoire déterminé. Il résulte, en effet, des recherches de Sherrington, Starr, Bruns, Turner, que la section d'une racine ne détermine pas de troubles appréciables dans la sensibilité cutanée. Il faut sectionner au moins trois racines consécutives pour avoir véritablement de l'anesthésie. Mais cependant on pourra reconnaître quelles sont les racines adultérées en ayant présentes à la mémoire les recherches de Thornburn, de Starr montrant la systématisation des bandes d'innervation sensitive radiculaire, qui s'imbriquent les unes dans les autres, mais n'en constituent pas moins une métamérisation brachiale prouvée de par la elinique, de par l'expérimentation.

5° **Conclusions.**

Au terme de cette étude, nous voulons résumer en quelques mots la synthèse de ce travail.

L'anatomie, d'une part, du segment radiculaire du plexus brachial, de ses portions extra et intra-rachidiennes, l'expérimentation cadavérique d'autre part, nous ont montré et expliqué que l'abaissement de l'épaule, l'élévation et l'abduction du bras causent des lésions radiculaires allant depuis la simple distension jusqu'à la rupture nette des racines avec tous les intermédiaires histo-pathologiques. Les racines les plus éprouvées sont la cinquième et la sixième.

Les paralysies qui accompagnent les luxations de l'épaule appartiennent les unes au type tronculaire, elles sont rares, les autres, et ce sont les plus fréquentes, appartiennent au type radiculaire. Le type supérieur dit de Duchenne Erb prédomine. Ces paralysies s'expliquent par ce fait que les luxations de l'humérus sont toujours dues soit à l'abaissement de l'épaule, soit à l'élévation et l'abduction du bras. Dans les paralysies radiculaires autres, quel que soit leur mécanisme producteur

(chute sur la région scapulaire, port d'un lourd fardeau, mouvement exagéré du bras, narcose chloroformique, manœuvres obstétricales), nous avons toujours relevé dans la lecture des observations soit un mouvement d'abaissement du bras, soit un mouvement d'hyperélévation. *Nous en concluons que dans les traumatismes de l'épaule la paralysie radiculaire est fonction soit de l'abaissement, soit de l'hyperélévation du bras, mouvement qui, dans certains cas, créent parallèlement la luxation de l'épaule.*

La grande fréquence des paralysies radiculaires supérieures s'explique par ce fait que le maximum des lésions, ceci nous est prouvé de par l'expérimentation, porte sur les cinquième et sixième paires cervicales. Le degré symptomatique de la paralysie varie avec le degré des lésions anatomiques.

L'intensité moindre des troubles de la sensibilité trouve son explication soit dans la moindre répercussion de la traction radiculaire sur les racines postérieures, soit dans la suppléance des voies sensitives, dans l'intrication de leurs territoires cutanés, faits signalés par Sherrington, Starr, Thornburn.

La théorie de la compression nerveuse de Panas Vincent n'est applicable qu'aux paralysies tronculaires, les diverses variétés de paralysies radiculaires sont susceptibles de notre interprétation pathogénique : *la distension radiculaire et peut-être radiculo-médullaire, en un mot le traumatisme des neurones moteurs périphériques.*

S'il y a prédisposition individuelle à la paralysie radiculaire, elle nous paraît non pas morbide, mais anatomique. Cette théorie est implicitement émise par MM. Tarnier, Raymond, Fieux, mais elle manquait de démonstration anatomique et expérimentale.

La distension des racines, leurs lésions histologiques, nous semblent donc expliquer les paralysies radiculaires traumatiques, qui sont les paralysies les plus fréquemment observées dans les luxations de l'humérus et les contusions de l'épaule. Nous ajouterons, d'ailleurs, que toutes les autres causes de paralysies radiculaires n'en subsistent pas moins.

LABORATOIRE DU PROFESSEUR FOURNIER.

ÉRUPTIONS MÉDICAMENTEUSES ET PROFESSIONNELLES PROVOQUÉES PAR L'ARSENIC

Par le Dr CATHELINEAU

Eruptions arsenicales

Il faut arriver jusqu'à ces cinquante dernières années pour trouver signalés dans la science des troubles cutanés causés par l'usage interne de l'arsenic. Au siècle dernier et jusqu'à la première moitié de ce siècle, les auteurs ne semblent avoir été frappés que par les lésions de cause externe, professionnelles ou médicamenteuses.

Ces éruptions ainsi provoquées peuvent avoir trois causes. Elles sont *professionnelles*, *médicamenteuses* ou *accidentelles*.

I. PROFESSIONNELLES. — Nombreuses sont les professions où l'arsenic est signalé comme agent éruptif.

L'arsenic agit ici par son contact ou par ses vapeurs.

Mines. — En première ligne viennent les industries où les ouvriers manient d'une façon journalière l'arsenic ou se trouvent exposés à ses vapeurs au cours des traitements qu'on fait subir à divers minerais arsénifères. Tels sont le mispickel FeSAs, qu'on grille pour transformer cet arséniosulfure en acide arsénieux, la cobaltine CoAsS, le kupfernickel NiAs, le disomore NiAsS d'où l'on retire le cobalt et le nickel.

Le broyage du minerai donne déjà lieu à des accidents éruptifs.

Les opérations vraiment dangereuses sont celles qui consistent à retirer la poudre arsenicale de la *traînée* ou galerie horizontale où on la fait déposer; les ouvriers la retirent à la pelle quand l'opération du grillage est terminée.

L'acide arsénieux est livré au commerce soit à l'état de poudre ou fleur, soit à l'état vitreux ; dans le premier cas on lui a fait subir une sublimation dans des fours spéciaux, dans le second cas, une demi-fusion.

Les ouvriers qui retirent l'arsenic des fours, ceux qui le mettent en barils, ceux qui le broient voient survenir fréquemment des éruptions cutanées.

La moitié des ouvriers employés à ces travaux présente des phénomènes éruptifs.

Couleurs arsenicales. — A signaler d'abord, comme sujets à des accidents cutanés, les ouvriers qui fabriquent le vert de Schelle, le vert de Schweinfurth, le vert de Suède, le vert de Suisse, le vert perroquet, le vert minéral, le vert de Mitis, le vert Paul Veronèse qui sont des arsénites de cuivre ou des arsénites additionnés d'acétate de soude, de jaune de chrôme, de sulfate de plomb ou de baryte.

Papiers peints. — Dans l'industrie des papiers peints avec ces composés arsenicaux, il y a trois opérations qui déterminent chez les ouvriers des éruptions : 1° le fonçage, 2° l'impression, 3° le satinage.

Les fonceurs et les tireurs ont les mains toujours imprégnées du composé arsenical, les satineurs respirent et reçoivent sur les parties découvertes du corps les poussières détachées par l'action de la brosse.

Articles de modes. — Dans l'industrie des feuilles et des herbes artificielles, les ouvriers sont particulièrement exposés.

Les *apprêteurs* de feuilles artificielles donnent d'abord une teinte jaune à l'étoffe en la plongeant dans une dissolution d'acide picrique dans l'alcool, puis aspergent la toile avec une pâte arsenicale au vert de Schweinfurth, la battent entre leurs mains ou la tordent.

Le *séchage* consiste à fixer les pièces imprégnées de vert arsenical sur de grands cadres garnis de pointes dans lesquelles on enfonce le bord de la toile. Les ouvriers se piquent les mains et les doigts, ils recommencent ensuite à faire le trempage et le battage et s'inoculent dans les piqûres ou la solution ou la poudre.

Lorsque la toile est sèche, on la plie et de toutes les lignes où elle se trouve brisée tombe une poussière fine qui se répand dans l'air et sur le sol.

Ces feuilles sont découpées ensuite à l'emporte-pièce, dé-

doublées, gaufrées, armées d'un fil de fer et montées avec les fleurs.

Or, depuis l'apprêteur jusqu'à la modiste, il y a contact avec une couleur arsenicale et absorption de poussières.

Pour les herbes naturelles, le *trempage*, le *séchage*, le *montage* et le *poudrage* avec un vert arsenical exposent les ouvriers aux mêmes accidents.

Peintres. — Pour certains usages, plus particulièrement pour empêcher le bois de fûts renfermant des liquides destinés à être expédiés dans les pays chauds d'être attaqués par des insectes qui percent le bois, on a coutume de le recouvrir d'une couche de peinture arsenicale.

Fabrication de la fuchsine. — Dans la fabrication des matières colorantes dérivées de la houille, on emploie souvent l'acide arsénique pour oxyder l'aniline. Le produit qu'on obtient après divers traitements est traité par l'eau pour le débarrasser des acides arsénieux et arsénique qu'il renferme, le résidu insoluble qui est constitué surtout par de l'arséniate de rosaniline est transformé en chlorhydrate de rosaniline connu dans l'industrie sous le nom de fuchsine.

Au cours de ces diverses manipulations, les ouvriers sont en contact continuel avec l'arsenic ou ses vapeurs, soit dans le chargement et le déchargement des cornues où l'on prépare la matière brute, soit dans le traitement de cette matière brute ou fuchsine arséniée par l'acide chlorhydrique.

Mégisserie. — Dans le débourrage des peaux, les mégissiers emploient une pâte formée d'orpiment (sulfure jaune d'arsenic et de chaux. A signaler encore les accidents qu'on rencontre chez les peintres, en général, les ouvriers verriers, les naturalistes (savon de Becœur).

II. Médicamenteuses. — Les accidents sont provoqués par l'application de compositions arsenicales diverses (pommades, pâtes épilatoires, etc.). L'emploi d'une préparation arsenicale forte serait moins dangereux que celui d'une préparation arsenicale faible, l'intensité de la réaction inflammatoire qu'elle provoque empêchant l'absorption de se faire et les accidents restant alors purement locaux.

Parmi les préparations qui, prises à l'intérieur, donnent lieu le plus souvent aux éruptions signalées dans la science, la liqueur de Fowler (arsénite de potasse), l'acide arsénieux et l'arseniate de soude viennent en première ligne.

Les préparations arsenicales les plus employées sont, pour l'usage externe :

1° *La poudre de Dubois et Rousselot :*

Cinabre porphyrisé	16 gr.
Sang dragon	8
Arsenic blanc porphyrisé	1

2° *La pâte arsenicale du frère Côme :*

Arsenic blanc	1 gr.
Cinabre	5
Eponge calcinée	2

3° *Poudre arsenicale de Dupuytren :*

Acide arsénieux	0 gr. 40
Calomel	32

4° *Pâte épilatoire :*

Orpiment	1 gr.
Chaux vive	8

Pour l'usage interne :

1° *Granules de Dioscoride*, qui ont pour formule :

Acide arsénieux	0 gr. 001
Sucre de lait	0 gr. 040
Gomme arabique	0 gr. 010
Mellite simple	Q. S.

2° *Les pilules asiatiques :*

Acide arsénieux	0 gr. 005
Poivre noir pulvérisé	0 gr 05
Gomme pulvérisée	0 gr. 01
Eau distillée	Q. S.

3° *Liqueur de Fowler* (Arsénite de potasse) :

Acide arsénieux	1 gr.
Carbonate de potasse	1
Eau distillée	Q. S.
Alcoolat de mélisse composé	3

XXIII gouttes = 1 gramme de liqueur.

4 *Liqueur de Boudin.*

Acide arsénieux	1 gr.
Eau distillée	1000

5° *Liqueur de Pearson :*

Arseniate de soude. . . . . 1 gr.
Eau distillée 600

6° *Arseniate de soude :*

1 gramme de ce sel représente 0,36 d'acide arsénieux.
La solution des hôpitaux à Paris est de 0,005 pour 15 c. c. d'eau.

7° *Eau de la Bourboule. — Source Perrière :*

1 litre renferme 0,009 d'acide arsénieux ou 0,0282 d'arséniate de soude.

III. Accidentelles. — Dans les empoisonnements causés par une absorption accidentelle d'arsenic, les auteurs signalent dans de nombreux cas des éruptions diverses (érythème, urticaire, pustules, ulcères), se produisant à la suite d'une seule dose ou de doses répétées de cette substance.

L'eau, le vin, le pain, des fruits peuvent ainsi renfermer de l'arsenic et l'affection prend un caractère *épidémique*, étant donné le grand nombre d'individus qui se trouvent atteints en même temps.

Des vêtements dans la teinture desquels entre de l'arsenic ou plutôt des couleurs à base arsenicale peuvent aussi produire des éruptions diverses chez ceux qui les portent ; de même des bracelets à base d'arsénite de cuivre, des visières de casquettes vertes, des tentures chez les personnes habitant des chambres tapissées de papiers colorés avec un vert arsenical.

Enfin, l'arsenic peut être pris pour du sucre, du plâtre, de la craie.

Symptômes de début. Invasion. — Le début de l'éruption, quelle qu'en soit l'origine, se fait généralement dès le troisième jour. Les accidents peuvent se borner à un simple œdème de la face mais surtout des paupières, à une coloration plus ou moins prononcée de la peau.

Dans nombre de cas se montre un prurit d'intensité variable qui disparaît dans les cas bénins, mais qui généralement survit une fois l'éruption commencée.

On ne constate que rarement, sauf dans les cas graves, de symptômes fébriles.

Puis l'éruption survient, débutant le plus souvent par un érythème occupant des espaces plus ou moins grands, affectant

de préférence la face, les extrémités des membres, les organes génitaux et pouvant se répandre sur les diverses parties du corps.

L'éruption est généralement *polymorphe*. En un même point et simultanément ou successivement apparaissent des papules, des vésicules, des pustules, des ulcérations ; ces dernières surtout chez les ouvriers maniant des substances renfermant de l'arsenic, chez les malades soumis à un traitement énergique ou prolongé.

Eruption. — Les formes éruptives suivantes ont été rencontrées seules ou associées, sans qu'on puisse les rapporter à un mode particulier d'absorption.

Formes érythémateuses. — L'érythème est presque toujours accompagné d'autres phénomènes éruptifs.

Il peut prendre un aspect érysipélateux, rubéoliforme ou scarlatineux, consister en petites plaques isolées ou être confluent.

L'éruption pâlit sous la pression digitale, elle survient un ou deux jours après le début du traitement, plus souvent vers le sixième jour ; elle met cinq jours environ à disparaître. La desquamation qui suit peut durer jusqu'à deux mois.

L'éruption est généralement prurigineuse, accompagnée de divers phénomènes morbides (maux de tête, etc.). Elle se fait par poussées à quelques jours d'intervalles.

Son siège est plus particulièrement au cou, aux épaules, à la poitrine, aux articulations. Les paupières presque toujours sont œdématiées, de même les organes génitaux chez l'homme, ce dernier phénomène se rencontrant le plus souvent dans le cas où les accidents ont une cause externe.

Forme papuleuse. — Cette forme est généralement discrète ; les papules, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'une couleur rouge brun brillant, à sommet plus ou moins écailleux, apparaisssent d'abord en groupes disséminés, s'unissent plus tard de façon à produire des papules lenticulaires, formant parfois de larges placards ressemblant à des syphilides papuleuses, quoique d'un ton moins cuivré.

Les papules peuvent être généralisées. Elles sont parfois tellement confluentes qu'elles donnent à la peau une apparence

toute particulière, qu'on désigne vulgairement sous le nom de *chair de poule*. Le prurit est la règle, la température au-dessus de la normale. Les papules se recouvrent quelquefois de squames minces, d'une teinte verdâtre chez les ouvriers travaillant dans les verts arsenicaux.

Forme ortiée. — Elle est des moins fréquentes. Les plaques d'urticaire sont blanches ou rose rouge, de la grandeur d'une lentille, extrêmement prurigineuses et ne diffèrent en rien de l'urticaire ordinaire. Leur siège habituel est au visage et au cou.

Forme vésiculeuse. — C'est de toutes la plus fréquente, elle peut succéder à l'érythème ou l'accompagner.

Les vésicules sont petites, généralement groupées, situées sur une base plus ou moins enflammée. Elles sont remplies d'un liquide clair mais aussi parfois purulent.

L'éruption prend parfois un caractère eczémateux très tenace, d'autres fois papulo-vésiculeux ou herpétique ; dans ce dernier cas elle est localisée au prépuce.

Le siège habituel de la forme vésiculeuse est au bras, à l'avant-bras, à la main jusqu'à l'extrémité des doigts, au dos.

On a signalé aussi un *zona arsenical* ; il se produit presque toujours après une intoxication par doses répétées d'arsenic.

Pour Hutchinson et d'autres dermatologistes l'herpès zoster ne se rencontre que chez les sujets soumis à une médication arsenicale ou encore sous son influence. A l'appui de cette opinion, Hutchinson rapporte 50 au 60 cas où la coïncidence était si marquée que cette présomption semblerait permise. Tous les auteurs sont loin de se ranger à cette opinion. Le zona arsenical aurait des vésicules plus petites, à base plus pâle que dans la forme idiopathique. Chez les sujets robustes, les vésicules seraient moins développées que chez les sujets faibles, plus flétries chez les anémiques ; chez les vieillards elle prendraient une couleur brun rouge, puis noirâtre, même gris de plomb par le mélange avec le sang.

Forme pustuleuse. — L'éruption pustuleuse qui peut se manifester sous l'influence de l'arsenic offre la plus grande ressemblance avec la variole. Les pustules généralement discrètes sont très souvent aussi le point de départ d'ulcérations.

Elles se trouvent le plus souvent sur le tronc, à la racine des membres et aux organes génitaux et, dans les accidents d'arsenicisme professionnel, aux points de contact du corps avec les composés arsenicaux.

Occasionnellement il survient dans le courant d'un traitement arsenical des *furoncles* et des *anthrax*.

Forme ulcéreuse, forme ecthymatique. — Parfois apparaissent de simples papules se transformant en petites pustules qui ne tardent pas à subir la transformation ecthymatique ; quelques jours suffisent à chaque élément éruptif pour parcourir ces diverses périodes, depuis l'état papuleux par lequel il semble commencer jusqu'à la cicatrisation des ulcères qui en constituent le dernier terme (Bazin).

Les pustules d'apparence ecthymateuse sont légèrement exulcérées à leur partie centrale, peu saillantes, enveloppées par un engorgement dur, profond, dont la base repose dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Leur surface rouge et humide est recouverte par une exsudation croûteuse, dont on peut deviner les limites à la présence d'un liseré épidermique blanchâtre de forme circulaire. Une croûte dure, noirâtre, épaisse, vient combler l'ulcération.

Cette croûte tombe et on voit une ulcération profonde, arrondie, à bords taillés à pic et légèrement sinueux, à fond rougeâtre et humide.

Elle peut atteindre jusqu'à 1 centimètre de diamètre (1).

Elle donne aux doigts qui la saisissent une sensation de résistance très marquée due à l'existence d'un engorgement dur, inflammatoire, qui s'étend au-dessous et autour d'elle dans un espace assez considérable.

Ces ulcérations ne laissent généralement à leur suite aucune trace cicatricielle et il ne reste rien de cette affection qu'on aurait pu croire, en raison de son aspect, beaucoup plus grave qu'elle ne l'est en réalité.

---

(1) Musée de l'hôpital St-Louis. Moulage. — HARDY. Ulcères ars. des doigts. Vitrine 75.

Ces ulcérations ont été rencontrées à la tête, aux membres, au scrotum, sur la langue, les lèvres.

Forme pétéchiale. — Le purpura n'est pas très fréquent. C'est un accident qui se produit souvent d'emblée dans les empoisonnements par l'arsenic. Il semble siéger de préférence sur les parties œdématiées (paupières, articulations) ou qui ont présenté de l'œdème antérieurement.

Forme bulleuse. — Les bulles que l'on reucontre quelquefois au cours des accidents produits par l'arsenic naissent de plaques rouges, rondes ou ovalaires, légèrement élevées. Leur grosseur est variable, leur volume va depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'un œuf, l'éruption se fait sans fièvre.

Les bulles s'affaissent au bout de quelque temps ou crèvent, puis se dessèchent et l'épiderme s'exfolie sous forme de grands lambeaux ; la nouvelle peau formée est rouge et sèche.

Ces bulles ont été rencontrées aux mains, aux pieds, aux genoux, à la poitrine et aux parties génitales.

Mélanose. — La mélanose se produit dans les intoxications chroniques par doses répétées, leur date d'apparition la plus ordinaire varie entre trois semaines et trois mois (1).

Elle débute par une coloration brun jaunâtre à la face, au tronc, aux membres; souvent elle envahit la peau sur de grandes surfaces, mais le plus souvent cette coloration se traduit par des taches arrondies, lenticulaires, isolées qui, il est vrai, peuvent se réunir à d'autres taches, donnant à la peau un aspect moucheté, finement pommelé. Parfois, à l'intérieur de parties présentant une teinte diffuse, on voit quelques taches à coloration brune plus intense.

Si l'on continue l'emploi de l'arsenic la coloration peut devenir brun foncé, bronzée, ardoisée et, dans quelques cas, la face, le cou, le tronc et les membres prennent une teinte brun foncé uniforme. La peau ressemble alors à celle d'un mulâtre.

La coloration est plus intense dans le creux axillaire, sur les grandes lèvres, à l'anus, dans le creux poplité.

---

(1) Musée de l'hôpital St-Louis. Moulage. — Vidal. Taches arsenicales au cours d'un psoriasis. Vitrine 76.

La coloration de la peau pâlit généralement à l'origine des membres et va s'atténuant par teintes graduées jusqu'aux extrémités où elle disparaît. Ainsi la paume des mains, la plante des pieds restent souvent indemnes.

Les sujets jeunes paraissent plus prédisposés à la pigmentation que les adultes ou les vieillards ; les femmes y sont généralement plus sujettes.

Cette pigmentation ne disparaît que si elle est récente ou si on cesse le médicament. Elle est indépendante de la préparation employée et de l'affection traitée : cette disparition se fait avec ou sans desquamation.

On a vu des plaques pigmentaires persister trois ans après la cessation de toute médication arsenicale.

En cas de récidive la pigmentation se fait sur les régions précédemment atteintes.

Dans certains cas on a vu la mélanose se développer sur des points précédemment occupés par un psoriasis par exemple ou par des syphilides.

La mélanodermie est un des accidents les plus fréquents du traitement arsenical prolongé.

Kératodermies. — L'arsenic détermine encore d'autres manifestations cutanées d'ordres divers, limitées aux paumes des mains et aux plantes des pieds, depuis une simple exfoliation épidermique sans épaississement jusqu'à des kératoses lisses, chagrinées ou verruqueuses, passagères ou persistantes mais toujours symétriques.

Leur début est insidieux, l'épiderme devient sec, dur, puis se colore en brun plus fortement en certains points.

Il s'établit ensuite sur ces régions colorées de nombreuses petites saillies verruqueuses, brunâtres, de forme et de dimension variées, donnant une sensation de rugosité au toucher.

On les rencontre plus particulièrement au talon et à la pulpe des orteils ; elles peuvent acquérir une épaisseur assez grande pour déborder les ongles et faire comme un bourrelet sur toute la circonférence du pied ; aux mains les éminences thénar et hypothénar, les bords latéraux des doigts sont leur siège habituel, les sillons naturels semblent se creuser.

La couleur de l'épiderme kératosé est jaunâtre ; d'autres fois terne, grisâtre, comme poussiéreuse. L'hyperkératose est parfois précédée d'hyperhidrose ; le centre des saillies verruqueuses, parfois ombiliqué, correspond souvent mais non constamment à un orifice sudoripare.

La kératose diminue peu à peu dès que l'arsenic est supprimé mais dans certains cas ces accidents se terminent par des cancers épithéliaux.

Il faut, dans ce dernier cas, que le traitement arsenical soit institué depuis de longues années pour produire de pareils accidents.

Forme cancéreuse. — Les saillies verruqueuses deviennent alors plus volumineuses, revêtent un aspect papillomateux, puis s'ulcèrent : l'épithélioma est constitué.

Evolution. — 1° Dans le cas où les éruptions ont une origine *professionnelle*, dès que l'ouvrier cesse tout travail celles-ci disparaissent au bout d'un certain temps.

2° Dans le cas où l'éruption est d'origine *médicamenteuse*, les accidents peuvent être enrayés de bonne heure si la cause de l'éruption est reconnue et le médicament supprimé.

3° Dans le cas où les éruptions se produisent à la suite de l'usage journalier d'un aliment renfermant de l'arsenic l'éruption peut atteindre les formes les plus graves.

Quand il y a empoisonnement criminel ou suicide, c'est-à-dire lorsque la dose ingérée est considérable, il peut se produire également des formes graves d'une longue durée de par l'accumulation du poison dans l'organisme et sa lente élimination.

Doses et formes éruptives. Siège. — 1° Chez les ouvriers qui travaillent l'arsenic ou emploient ses préparations, en dehors de l'érythème, des papules et des vésicules qu'on rencontre couramment, le symptôme le plus important de la maladie est l'ulcération qui se forme presque toujours, ulcération devenant rapidement profonde, douloureuse, se recouvrant de croûtes et quelquefois de véritable eschares.

Ces accidents se rencontrent plus particulièrement aux

mains, à la face, aux lèvres, aux ailes du nez, derrière les oreilles, à la racine des cheveux.

La substance toxique pénètre aussi parfois à travers les chaussures et on rencontre ces divers accidents aux pieds, à la face dorsale ou plantaire, sur les bords du pied, dans les espaces interdigitaux, aux articulations.

La région inguino-scrotale, la face interne des cuisses sont souvent atteintes.

Les doses éruptives ne peuvent être ici données avec certitude, le contact étant permanent avec les substances arsenicales.

2° A dose médicamenteuse l'arsenic peut produire des accidents du côté de la peau, dans des limites et avec des formes très variables.

Il est rare qu'il se produise, comme pour l'antipyrine, le sulfate de quinine, etc., des poussées éruptives subites à la suite d'une seule dose, par exemple, au bout de quelques heures, ce qui est fréquent au contraire pour nombre de substances. Il faut généralement qu'il se fasse une sorte d'emmagasinement de l'arsenic dans l'organisme pour que l'éruption apparaisse.

Chaque sujet semble avoir d'ailleurs une tolérance particulière et réagir d'une façon spéciale ; les accidents ne semblent pas proportionnés à la quantité d'arsenic appliquée ou ingérée (pommade, eaux arsenicales).

On trouve ainsi plusieurs cas où 0,005 d'acide arsénieux (liqueur de Fowler 18 gouttes en deux jours et liqueur de Baudin 5 grammes en cinq jours) ont déterminé des accidents éruptifs graves, bien que chez nombre de malades ces doses soient dépassées et continuées pendant un temps très long sans que les malades présentent aucune manifestation morbide.

L'influence d'une médication arsenicale longtemps prolongée détermine très souvent de la mélanose ou de la kératose plantaire ou palmaire, qui se manifeste parfois après deux mois de traitement (0,005 d'arséniate de soude par jour), d'autres fois au bout de trois ou quatre ans. On cite un cas où, au bout de trois semaines, un malade prenant de la liqueur de Fowler à

dose croissante vit toute sa peau prendre une coloration foncée.

Le kératose se développe aussi sous l'influence d'une médication arsenicale prolongée, elle peut apparaître au bout d'un an, de quatre ou cinq ans d'un traitement.

3° Dans les cas où de fortes doses d'arsenic pénètrent dans l'organisme (crime, suicide, accidents), des phénomènes éruptifs peuvent apparaître du deuxième au quatrième jour ou beaucoup plus tard avec plus ou moins de gravité. La mélanose arsenicale qui, comme nous l'avons dit, ne se manifeste que sous l'influence de doses répétées, peut apparaître ici dix jours après l'absorption (mort aux rats, vins arseniés). Sa date d'apparition dans ces circonstances varie d'ordinaire de la troisième semaine au troisième mois.

Diagnostic chimique. — Dans les cas où l'on suspecte l'action de l'arsenic, on peut le déceler de la manière suivante dans les urines.

On évapore une certàine quantité d'urine (2 à 3 litres environ) dans une capsule de porcelaine de façon à réduire le volume primitif de l'urine à 100 centimètres cubes environ ; on ajoute quelques centimètres cubes d'acide nitrique pur ordinaire additionné de quelques gouttes d'acide sulfurique ; on continue à chauffer modérément et, quand la masse tend à s'épaissir, on retire la capsule du feu et l'on ajoute quelques centimètres cubes d'acide sulfurique pur.

On chauffe de nouveau jusqu'à ce que la masse commence à émettre quelques vapeurs d'acide sulfurique.

On laisse tomber alors goutte à goutte sur le résidu quelques centimètres cubes d'acide nitrique. La matière se liquéfie de nouveau en dégageant des vapeurs nitreuses. On chauffe jusqu'à commencement de carbonisation.

La matière charbonneuse ainsi obtenue est pulvérisée, puis épuisée dans la capsule même par de l'eau bouillante qui enlève la totalité de l'arsenic.

La liqueur filtrée est mise à digérer avec une ou deux gouttes de bisulfite de soude et l'arsenic est ensuite précipité, s'il y en a, à l'état de sulfure par un courant prolongé d'hydrogène sulfuré.

On filtre après vingt-quatre heures. Le sulfure mêlé de soufre est lavé à l'eau ordinaire, puis mis à digérer sur son filtre même dans de l'ammoniaque pure étendue d'eau qui dissout le sulfure d'arsenic.

On évapore la solution ammoniacale au bain-marie et l'on oxyde le résidu par un peu d'acide nitrique concentré pour transformer l'arsenic en acide arsénique.

On ajoute alors dans la capsule un peu d'acide sulfurique pur, on chauffe jusqu'à l'apparition des vapeurs d'acide sulfurique: pour être certain que tout l'acide nitrique a été chassé on ajoute un peu d'eau ou d'acide sulfurique dilué et on verse par petites fractions dans un appareil de Marsh.

BIBLIOGRAPHIE

Allen. Journ. of cut. and ven. Diseases, 1886.
Balfour. Edinburgh med. Journal, 1860.
Barthélmy. Thèse Montpellier, 1889.
Bazin. Paris, 1862.
Begbie. Edinburgh med. Journal, 1886.
Behier. Gazette des hôpitaux, 1874.
Brooke. British Journ. of Dermat., 1891.
Bokai. Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd, 21 Heft., 4.
Brouardel. Thèse Paris, 1897.
Broadnax. Journ. of. cut. and ven. Diseases, 1886.
Carier. Med. News., 1894.
Cathelineau. Journ. de derm. et de syph., 1893.
Charcot. Bulletin général de Thérap., 1864.
Clarke. British med. Journal, 1873.
Crocker. British Journ. of Dermat., 1891.
Christison. Edinburgh med. Journal, 1886.
Charvet. Thèse Paris, 1863.
Cheadle. The Practitioner, 1886.
Devergie. Bulletin général de Thérap., 1869.
Duffin. The Lancet, 1869.
Dubreuilh. Congrès de dermat. de Londres, 1896.
Duckworth. The Practitioner, 1878.
Escherich. Mitth. aus der med. Klinik zu Wurz., 1886.
Forydce. New-York. derm. Society, 1894.
Fagge. Med. Times and Gazette, 1868.
Fox. Med. Times and Gazette, 1881.
Faithful. Journ. of. cut. and ven. Diseases, 1886.

FINLAYSON. The Practitioner, 1878.
FOWLER. Med. reports of the effects of Arsenic, 1786.
GUAITA. Archivio di patologia infantile, 1884.
GIRDELSTONE. London med. and phys. Journal, 1806.
GAUCHER ET BARBE. Soc. de derm. et de Syph , 1894.
HANDFORD. British med. Journal, 1887.
HENOCH ET ROMBERG. Klinische Wahraehmungen u. Beob Berlin, 1851.
HARDAVAY. British Journal of Dermatol. 1893
HAHNEMANN. Leipzig, 1786.
HUTCHINSON. The Lancet, 1887.
ISRAEL. Berlin. klin. Wochenseh, 1880.
JULINSBERGER. Vierteljahr f. Dermat., 1884.
IMBERT-GOURBEYRE. Moniteur des Hôpitaux, 1857.
LEOD. Edinb. med. Journal, 1819.
LESZYNSKI. Med. News, 1889.
LOLLIOT. Thèse de Paris, 1868.
LEWIN. Berlin, 1893.
MORROW. Drug Eruption, 1887.
MORRIS. The Praetitioner, 1880.
MENEAU. Annales de dermat. et de syph., 1897.
MOREIRA. The british Journal of Dermat., 1895.
MATHIEU. Société de derm. et de Syph., 1894.
MULLER. Arch. f. Derm. u. Syph., 1893.
MAC NAB. Med. Times and Gazette, 1868.
NIELSEN. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1890.
OWEN. British med. Journal, 1886.
PIETRA SANTA. Annales d'hyg. et de méd. légale, 1858.
PAPADAKÈS. Thèse Paris, 1883.
PRINGLE. Derm. Soe. of London, 1895.
PIFFARD. Mat. med. and Therap. of the skin, 1881.
POWER. Rep. med. off. loeal gor. Board, 1879.
REBOUL. Thèse Lyon, 1879.
RICHARDIÈRE. Soc. méd. des hôpitaux, 1894.
ROLLET. Annales de derm. et de syph., 1880.
RATHERY. Union médicale, 1874.
RASH. Annales de derm. et de Syph., 1893.
SEIFERT. Wiener med. Wochensch., 1885.
SISSON. The Praetitioner, 1869.
STEWART. The canadian Practitioner, 1885.
SIMPLE. The Laneet, 1898.
SCHLESINGER. Wien. med. Woeh., 1895.
VANDEY. Thèse Strasbourg, 1870.
VIALOLLE. Thèse Bordeaux, 1893.

WILSON. Journ. of Cut. med., vol. I.
WYSS. Arch. f. Heilkunde, 1870.
WEHLAN. Med. Record, 1890.
WINIWARTER. Œsterrliche med. Jahrbücher, 1877.
WHITE. Boston med. Journ., 1884.
WYSS. Correspondenzbl. f. Schweizer Herzt., 1890.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES CAS RÉCENTS DE « CHLOROMA OU CANCER VERT »

Par le Docteur GUSTAVE LANG,
Aide-major de l'armée.

(*Suite.*)

3. *Appareil circulatoire.* — *Cœur.* — Le cœur, pour parler tout d'abord d'un des viscères importants de cet appareil, qui cependant fut rarement atteint, n'a presque jamais présenté de lésions organiques bien accentuées : une fois (Höring), rempli peu richement d'un sang rouge pâle avec quelques caillots pâles, transparents et un muscle cardiaque pâle également sans autres altérations d'ailleurs, il offrit presque toujours son aspect normal, sauf dans le seul cas de Dock où cet organe pesant 8 onces, avec péricarde à parois épaissies surtout du côté gauche et de couleur rosée, et présentant de nombreuses hémorrhagies sous-séreuses, montrait sur l'oreillette gauche de nombreux nodules verts pâles de 1 à 5 millimètres de diamètre ; les deux ventricules contenaient des caillots jaunes, verdâtres, larges, durs, se continuant avec de semblables dans les oreillettes et les vaisseaux pulmonaires; il y avait de nombreuses ecchymoses sous l'endocarde dans les deux ventricules, surtout à gauche.

Le cœur n'avait donc presque jamais présenté d'altérations morbides notables.

Arbre circulatoire. — L'arbre circulatoire lui-même ne présentait pas non plus de lésions macroscopiques bien remarquables, tout au plus put-on constater des dilatations veineuses ou quelques altérations de structure, peu accentuées d'ailleurs, de la paroi des vaisseaux; mais, en somme, les lésions essentielles portèrent sur leur contenu, sur le sang qui, outre sa pâleur et sa fluidité extrême,

avait toujours subi des altérations de structure si intimes, si profondes, si accentuées, qu'elles en étaient caractéristiques : leur exposé d'ailleurs trouvera plus justement place au chapitre de l'anatomie microscopique.

4° *Appareil respiratoire.* — Les *poumons* et la *plèvre* furent très fréquemment atteints.

Ainsi, dans le cas d'*Hillier*, si la plèvre elle-même, ainsi que l'os, était inaltérée, le poumon, avant d'être coupé, donnait la sensation très accentuée d'un contenu de masses nodulaires dures et rondes ; mais, à la coupe, on trouvait le poumon droit partiellement induré et infiltré de quantité de ces masses qui, à l'œil, présentaient bien distinctement pour la plupart l'aspect de tubercules jaunâtres. Le poumon gauche était aussi partiellement infiltré d'une matière tuberculeuse avec une petite cavité au sommet.

Höring, dans son observation, constate dans le poumon droit, au niveau des lobes supérieur et inférieur, des lames d'épaississement tout à fait lisses de la plèvre pulmonaire adhérentes à la plèvre costale, mais s'en laissant séparer sans lésions apparentes et offrant, à un examen superficiel, l'aspect de plaques de pleurite circonscrite, laissant cependant reconnaître à la coupe le même tissu jaune verdâtre particulier aux altérations néoplasiques décrites par cet auteur. Le poumon également présente lui-même dans le lobe supérieur droit un nodule néoplasique à contenu assez analogue (masse jaune verdâtre ramollie et comme visqueuse), mais en différant quelque peu en ce que la surface de section montre un aspect plus sec et finement granuleux. D'ailleurs, dans ce nodule pulmonaire, se trouvent aussi des zones de ramollissement de cette masse visqueuse et puriforme. Les poumons eux-mêmes n'offrent aucune altération de ce genre, mais, dans les deux lobes inférieurs, on trouve des noyaux de pneumonie lobulaire récente très nombreux, ayant complètement privé d'air la plus grande partie de la substance de ces lobules.

Dock, à son tour, observe à la partie postérieure du lobe inférieur du poumon gauche un dépôt sous-pleural de matière verdâtre d'une épaisseur de 1 à 3 millimètres et sur la plèvre du poumon droit, légèrement adhérent en arrière, un dépôt de même matière jaune verdâtre.

MM. Paviot et Gallois notent dans le poumon gauche, seulement à la partie moyenne du lobe moyen, un nodule manifeste. Au *diaphragme*, ces deux observateurs constatèrent également un petit noyau large comme une pièce de 2 francs, situé à la limite du pilier

droit, plus saillant vers la face pleurale que vers la face péritonéale.

5. *Système lymphatique.* — *Rate.* — Cet organe, en effet, a été assez fréquemment altéré; ainsi, dans le cas de *Recklinghausen*, il était manifestement si hypertrophié qu'il pesait 375 grammes ; dans l'observation de *Dock* également, mais beaucoup moins, pesant 150 grammes, offrant une capsule plissée, de couleur pâle rosée, avec reflet verdâtre, à coupe granuleuse très anémiée, corpuscules de Malpighi indistincts, vaisseaux dilatés à parois verdâtres; à côté, il y avait une petite rate accessoire ayant mêmes caractères.

Dans le cas de *MM. Paviot et Gallois*, la rate ne présentait aucun nodule visible en surface; sa capsule était légèrement épaissie au pôle inférieur où il y avait peut-être un nodule péritonéal; sur des coupes de la rate suivant un grand axe, on voyait immédiatement les cinq ou six grosses branches de bifurcation de l'artère splénique (d'ailleurs souple et sans oblitérations de même que la veine) apparaître entourées d'une couronne jaune verdâtre tranchant immédiatement sur le fond rouge sombre de l'organe.

Ganglions lymphatiques. — Mais bien autrement importantes sont les altérations que présentèrent les *organes lymphatiques ganglionnaires.*

Si, dans l'observation de *Hillier*, seuls les ganglions bronchiques étaient simplement hypertrophiés, sans contenir aucun dépôt morbide, par contre *Recklinghausen* note déjà l'extension de l'affection et de sa coloration vert pois aux ganglions cervicaux hypertrophiés à gauche comme à droite et en outre à presque tous les autres, aussi bien aux tous petits (axillaires, médiastinaux, lombaires et inguinaux) qu'aux plus gros.

Höring constate que les ganglions sous-maxillaires, notamment ceux de droite, ont le volume d'une grosse noisette et au-delà et sont transformés les uns en totalité, les autres partiellement, en des masses de couleur verdâtre, altération surtout très accentuée dans les ganglions bronchiques convertis en un paquet ayant presque le volume d'un poing d'enfant et constitué en entier par ces masses néoplasiques jaunes verdâtres déjà mentionnées; en outre, en un point de ces masses attenant à l'un des ganglions bronchiques hypertrophiés, se voit une zone de ramollissement telle qu'à la section des ganglions correspondants il s'en échappe une abondante quantité d'une masse jaune verdâtre ramollie et comme visqueuse, rappelant surtout l'aspect et les propriétés d'un pus vicié. Séparé de cette masse principale, se trouve un ganglion bronchique isolé, fortement

hypertrophié, mais ne présentant pas comme les autres cette transformation en une tumeur verdâtre et offrant seulement un aspect hémorrhagique prononcé; cette infiltration est greffée cependant ici aussi sur un envahissement néoplasique du tissu par des masses cellulaires de néoformation assez fermes; beaucoup de ganglions mésentériques également ont presque atteint le volume de la moitié d'une noix et présentent des foyers circonscrits ou diffus de cette néoplasie verdâtre.

Dock, de même, constate que les ganglions mésentériques, légèrement hypertrophiés, sont plus roses que normalement; il remarque aussi que le *thymus* (poids, 10 gr.), mesurant dans sa partie la plus large 4 à 5 centimètres juste au-dessus de la crosse de l'aorte et se continuant par un prolongement étroit qui s'étend jusqu'au cartilage cricoïde, présente dans son segment supérieur, homogène, une petite tumeur verte.

Dans le cas de *MM. Paviot et Gallois*, les ganglions du hile du foie, de la petite courbure de l'estomac et de la tête du pancréas étaient tous envahis; de même, les ganglions prévertébraux dans toute la hauteur. Les ganglions du mésentère étaient tous saillants, violacés, mollasses, aucun n'avait la teinte verdâtre de la tumeur, mais d'autres groupes lymphatiques étaient pris, en particulier les ganglions sous-maxillaires gauches. Comme dans ce cas les efforts faits pour retrouver par la dissection ou le canal thoracique, ou la citerne de Pequet avaient été inutiles, il était donc probable que ces organes n'étaient pas pris.

MM. Paviot et Fayolle, enfin, constatent l'engorgement de tous les ganglions lymphatiques qui sont tuméfiés et offrent une teinte vert pois; ceux des aines, des aisselles, du cou ne sont pas très volumineux, mais tranchent immédiatement par leur teinte sur le fond jaune de la graisse dont le paunicule sous-cutané n'est pas très diminué; les ganglions péri-bronchiques offrent la même altération. Ceux du mésentère forment de petites masses roses, mais non vertes; les ganglions de la tête du pancréas (nous le savons déjà) constituent une masse dans laquelle cette glande a presque entièrement disparu, masse mamelonnée et en grande partie verte par transparence et à la coupe; mais même les saillies que forment les ganglions, simplement rouges et pulpeuses, offrent pour la plupart à la coupe une teinte verdâtre.

Accessoirement, signalons ici également les altérations subies par les *glandes du pharynx et de la bouche*, hypertrophiées et ayant une

couleur vert pois très nette dans le cas de *Recklinghausen*; les lésions aussi de la *paroi postérieure du pharynx* qui, dans l'observation d'*Höring*, présentait un épaississement lisse, noduleux, issu manifestement de l'*amygdale* et constitué par le même tissu de couleur verdâtre et de consistance lardacée : quantité de dépôts analogues, mais plus petits et absolument lisses se trouvaient dans la *muqueuse de la paroi postérieure du voile du palais*.

Nous avons vu plus haut que, dans le cas de *MM. Paviot et Gallois*, au niveau de l'*amygdale gauche*, les *follicules lymphatiques* voisins présentaient une teinte verdâtre.

Dock, enfin, rencontre dans le *bassin* de petits corps jaunes verdâtres semblables à ceux trouvés par lui dans le cœur : vraisemblablement, glandes lymphatiques altérées.

6. *Système osseux*. — α) *Tissu médullaire*. — Le tissu médullaire des os ne subit que dans trois cas des altérations bien accentuées :

Recklinghausen note cette coloration vert pois intense dans la moelle osseuse des canaux des os longs, de la cuisse surtout, sans toutefois qu'on y pût délimiter les tumeurs.

A leur tour, *MM. Paviot et Gallois*, tout en ne constatant aucune généralisation en surface sur les os longs des membres, trouvent toutefois, sur les coupes pratiquées suivant leur grand axe, la moelle osseuse avec une teinte verdâtre, une consistance nettement augmentée dans la diaphyse du fémur, celle de l'humérus et celle du tibia; rien dans le radius, ni le cubitus, ni dans les petits os de la main et du pied.

MM. Paviot et Fayolle, surtout, observent cette altération à un plus haut degré encore : dans leur cas, en effet, la moelle de tous les os longs plats ou courts est verte; autour des fémurs, la substance chloromateuse fait comme un enduit; elle sourd comme du pus lorsqu'on écrase les os; on l'aperçoit par transparence dans le diploé de la calotte cranienne, dans le rocher, dans le corps du sphénoïde.

β) *Périoste*. — Le périoste, lui, fut constamment altéré, et ses lésions elles-mêmes ont toujours été la caractéristique du cancer vert.

I. *Os du tronc et du bassin*. — Si nous envisageons les différentes parties du squelette, nous voyons que le périoste des os du corps fut assez souvent altéré.

Hillier, dans son observation, note sous la plèvre droite l'existence d'une masse néoplasique analogue à celle qu'il trouve dans l'orbite à teinte faiblement vert jaunâtre, longue de 3 pouces, large d'un et

demi, s'étendant le long de la colonne vertébrale au niveau de l'union des 8e, 9e et 10e côtes avec les corps vertébraux correspondants.

Höring constate également, le long de la colonne et dans le tissu prévertébral, sous la plèvre du médiastin postérieur, un dépôt tout à fait lisse d'une agglomération de masses néoplasiques jaunâtres confluentes.

George Dock, à son tour, note l'existence, sur toute la longueur de la colonne vertébrale, du cou au bassin, d'un dépôt vert lisse sous la membrane séreuse, dépôt qui, dans le thorax, a plus d'un centimètre d'épaisseur et devient plus épais encore à l'insertion du diaphragme, tout en se continuant avec le périoste et en fait le remplaçant, traversé par les vaisseaux et les nerfs.

A la coupe ce dépôt est ferme, lisse et par endroits montre des bandes de tissu blanc, fibreux, des vaisseaux et des nerfs. Cette masse s'étend sur les côtes et les muscles intercostaux à quelque distance au-dessous de la plèvre intercostale. Sur les vertèbres lombaires elle est mince, semblant seulement être comme un épaississement du périoste; les *apophyses* épineuses et les lames vertébrales sont recouvertes d'une matière verdâtre semblable, la couleur verte se diffusant à quelque distance dans le tissu fibreux qui court entre les muscles dorsaux; si dans le canal vertébral on trouve la dure-mère inaltérée, le périoste, lui, est épaissi, gris verdâtre, et, fait le plus remarquable, la graisse libre du canal vertébral est transformée, sur une étendue de plusieurs centimètres, en une masse molle verdâtre n'ayant que des connexions lâches avec la dure-mère. Beaucoup de ces masses montrent à la coupe de petites taches rougeâtres : de plus le périoste sternal est épaissi et présente une teinte verdâtre pâle.

MM. *Paviot et Gallois* seuls constatent tout d'abord des altérations très manifestes du périoste des *os iliaques*, dont la face interne en effet était envahie par des nappes de substance verdâtre néoplasique au-dessous desquelles l'os lui-même est, comme partout, absolument indemne. La partie supérieure du cartilage de la *symphyse sacro-iliaque* est aussi envahie des deux côtés. Toujours à la face interne, dans la partie qui correspond au fond de l'acetabulum, le périoste est également envahi, sous forme d'une tuméfaction occupant toute cette surface quadrangulaire limitée en bas et en arrière par le bord du trou obturateur, en avant par la branche horizontale du pubis, en arrière par le bord de la grande échancrure sciatique; la tuméfaction est plus épaisse à droite qu'à gauche.

A la face interne de la branche horizontale du *pubis* du côté droit seulement, le périoste est aussi altéré.

A la face externe des fosses iliaques, l'envahissement du périoste ne semble exister en aucun point.

Une coupe faite longitudinalement et de manière à partager également la cavité cotyloïde montre que le fond de cette cavité est envahi par la tumeur qui donne à l'os, en ce point, une teinte verdâtre et un degré déjà marqué de ramollissement, sans que la cavité elle-même soit envahie. On voit de plus que la partie supérieure de la *crête iliaque* présente la même teinte verdâtre de son tissu spongieux.

Ces deux auteurs observent également, mais sur une seule *côte*, *la* première gauche, à sa face supérieure, à un centimètre et demi de son articulation avec la colonne vertébrale, une petite tuméfaction oblongue du volume d'un pois, ayant toujours les mêmes caractères : teinte verdâtre, s'arrachant avec le périoste en découvrant un os indemne.

Il existait aussi dans cette observation un ramollissement de la face antérieure du *sternum* qui, cependant, ne présentait aucune néoproduction : l'os lui-même se coupait au ciseau et on apercevait une vague transparence verdâtre. Sur la face postérieure tout l'os, depuis la fourchette jusqu'à la base de l'appendice (qui était encore cartilagineux), offrait une tuméfaction ayant bien 1 cent. 1/2 ou 2 centimètres d'épaisseur, formée par un tissu ferme de couleur jaune verdâtre, tuméfaction recouverte par un tissu connectif lamelleux, se limitant absolument à la fourchette sternale en haut, et sur les côtés n'empiétant en rien sur les cartilages costaux : tables antérieure et postérieure de l'os d'ailleurs intactes.

L'*omoplate* extérieurement ne présentait aucune plaque verdâtre qu'au niveau de la base de l'*apophyse coracoïde*, face postérieure.

Il y avait également dans cette observation des altérations très marquées au niveau et sur toute la longueur de la *colonne vertébrale*.

Tout d'abord, nous l'avons déjà vu, la plupart des ganglions thoraciques étaient envahis.

On constatait, au niveau de la 8e *vertèbre dorsale*, sur le côté droit des corps vertébraux, une tumeur hémisphérique du volume d'une grosse noix recouverte par la plèvre pariétale.

Après avoir débarrassé la colonne vertébrale du tissu conjonctif prévertébral, on remarquait — outre l'envahissement des ganglions

thoraciques — *depuis l'articulation sacro lombaire jusqu'à la première vertèbre dorsale*, de distance en distance, des traînées verdâtres placées sur les côtés de la colonne vertébrale, quelquefois cependant au milieu, présentant toujours les mêmes caractères de se laisser arracher lorsqu'on tirait sur le périoste.

Il existait au niveau des *insertions du psoas*, de chaque côté et à la limite de la région dorsale à droite et en haut, des masses plus importantes ; souvent il arrivait que l'on pouvait voir, partant de ces traînées situées sur les côtés des corps vertébraux, des traînées secondaires, s'avançant de plusieurs centimètres soit dans les *espaces intercostaux*, soit sur la côte voisine à sa face interne.

Le *sacrum* présentait, sur toute sa face antérieure, une tuméfaction absolument comparable à celle de la face postérieure du sternum, constituée par le même tissu blanc verdâtre lardacé, s'arrachant avec le périoste et dont la limite supérieure répondait à l'articulation lombo-sacrée ; elle descendait jusqu'à la base du coccyx et sur les côtés avait pour limites celle du sacrum.

Après ouverture de la colonne vertébrale par un trait de scie médian, le *canal médullaire* mis à nu présentait au niveau de *toute la région dorsale* et *jusqu'à la sixième vertèbre cervicale* un envahissement par la tumeur, mais envahissement extra-dure-mérien, comme si la tumeur avait pénétré de dehors en dedans à travers les lames vertébrales ou les trous de conjugaison. Cet envahissement en effet existait sous forme d'une traînée large de 1 centimètre en moyenne, occupant la face postérieure du canal rachidien, soudée intimement aux arcs postérieurs des vertèbres, mais n'étant unie à la dure-mère que par un tissu cellulaire lamelleux.

La dure-mère elle-même était facilement reconnaissable, un peu plus vascularisée que normalement, mais absolument souple, sa face interne entièrement indemne de toute généralisation. En haut et en bas la traînée néoplasique se terminait en fuseau.

En dernier lieu enfin, MM. *Paviot et Fayolle* signalent dans leur cas l'existence de traînées verdâtres sur les flancs de la *colonne vertébrale* dans les *espaces intercostaux*, sous la plèvre pariétale.

II. *Os du crâne et dure-mère.* — Mais les altérations de beaucoup les plus importantes furent celles subies par les os du crâne et la dure-mère crânienne, notamment au niveau des cavités orbitaires et le long des sutures de la voûte.

Hillier, nous le savons déjà, trouve dans l'*orbite* gauche une tumeur ayant environ les dimensions d'une noix de galle, ronde,

lobulée, ferme, mais non très vasculaire, lisse et unie à la coupe, donnant par la pression une petite quantité d'un liquide incolore, à peu près homogène, et de couleur gris jaunâtre avec un centre légèrement plus blanc et plus opaque que le reste ; par la dilacération en fins morceaux avec des aiguilles, on y trouvait un tissu dur sans aucune tendance apparente à la dissociation suivant une direction donnée. Une deuxième tumeur qui s'était remontrée quelque temps après dans l'orbite est enlevée à son tour; un peu plus grosse que la première elle offrait une *connexion très intime avec le périoste*, ayant d'ailleurs les mêmes caractères que la première et lui ressemblant en tout. Nouvelle récidive, nouvelle tumeur dans la *région temporale droite* qui, examinée à l'autopsie, présentait, outre les caractères déjà exposés ci-dessus, une faible teinte vert jaunâtre; près du centre une partie était plus pâle que le reste et offrait un aspect strié; cette tumeur était également *en connexion très étroite avec le périoste* et en un endroit infiltrait la peau.

Une semblable matière, divisée en deux ou trois lobes, ronds, séparés par de profondes fissures, remplissait l'*orbite gauche* : on en trouvait aussi dans le *sinus frontal gauche*.

Dans la *fosse moyenne du crâne*, adhérant à la face interne de la dure-mère, était une petite masse, grosse comme une petite noix de galle, appliquée contre le lobe moyen du cerveau et ayant repoussé latéralement certaines parties de la dure-mère, comme pour en montrer la blancheur.

L'os, au-dessous de la tumeur, qui d'ailleurs avait les caractères de toutes les autres, offrait une apparence vermoulue.

Reeklinghausen rencontre une tumeur lisse de couleur vert pois au niveau de la moitié gauche du *maxillaire inférieur* qui s'était sphacélée intérieurement sur le plancher buccal (consécutivement à l'extraction d'une dent), et trouve également — ceci dit en passant — cette même coloration dans les *conjonctives*, les *sacs lacrymaux*, la *muqueuse de l'arrière-bouche* et au niveau de *deux tumeurs* presque symétriques de la *base de la langue*.

Dans l'observation d'*Höring* le simple examen *post mortem* laissait déjà pressentir, à première vue, des altérations très profondes de la face et du crâne ; ainsi cet auteur constate tout d'abord que le visage en entier est boursouflé, notamment la peau des joues au-dessus de la partie supérieure du *masseter* et au niveau des parties avoisinant la *région temporale*, surtout à droite où les *paupières* aussi présentent un fort gonflement œdémateux : on sent la partie

supérieure du *dos du nez* élargie et épaissie, dure, ferme et fortement infiltrée; les régions correspondantes, ainsi que celles avoisinant l'angle *interne* de l'*orbite*, présentent une légère coloration *verdâtre* et un réseau veineux très développé; le gonflement s'étend jusqu'au *front* et même au-delà; le crâne est volumineux, dur partout; la *suture frontale* a cependant ses bords considérablement écartés l'un de l'autre; en outre on sent des deux côtés, correspondant à l'*angle de la mâchoire*, en partie à son niveau, en partie au-dessous, une quantité de *nodosités néoplasiques*, non adhérentes à la peau, grosses comme une fève et au-dessus.

En enlevant les parties ramollies de la surface du crâne, on peut constater que la coque osseuse est recouverte par le périoste externe de la boîte et que le *périoste* lui-même est traversé, de même que les couches les plus profondes de la partie ramollie, par des masses jaunâtres ou le plus souvent jaunes verdâtres qui pénètrent plus ou moins loin, dans les couches les plus profondes de la couenne inflammatoire (péricrâne) de la tête; la voûte du crâne mise à nu, mais encore recouverte de son périoste, montre, en différents endroits, des points jaunes verdâtres, les uns volumineux à surfaces confluentes mal délimitées, les autres à foyers plus circonscrits situés dans le périoste et lui donnant un aspect chagriné.

Le *muscle temporal*, soit dit en passant, est traversé par une masse ferme, jaune verdâtre, de consistance lardacée, le tissu musculaire est en même temps fortement infiltré, et cela des deux côtés, moins à gauche cependant.

A l'enlèvement du *périoste externe* qui adhère solidement au crâne, on voit cette enveloppe plus ou moins fortement épaissie par des masses dures, lardacées, d'un éclat humide à la coupe, au niveau de toutes les parties correspondant aux tuméfactions décrites plus haut.

Les os du crâne, mis ensuite à nu, semblent en maints endroits, surtout le *long des sutures*, comme rongés et inégaux et sont en même temps remarquables par cette coloration jaune verte particulière déjà décrite. Partout les sutures sont tant soit peu élargies, la *suture coronaire* elle-même est si entr'ouverte dans toute son étendue que l'on peut y introduire le bout des doigts et en sentir les dents. L'os frontal gauche empiète même sur le pariétal gauche en arrière ; par contre les *sutures sagittale* et *lambdoïde* sont complètement ossifiées.

Nulle part au niveau de la voûte il n'y a trace directe de ramollis-

sement de l'os ou d'infiltration néoplasique, mais on peut reconnaître une usure superficielle de ce dernier, manifestement causée par un envahissement partiel des couches osseuses superficielles par le néoplasme périostique.

A l'enlèvement de la voûte du crâne la déhiscence de la *suture coronaire* se montre plus nettement encore : l'os frontal apparaît écarté du pariétal d'environ un centimètre, mais il n'y a pas de dépôts néoplasiques à la face interne de la suture ; la dure-mère qui se sépare facilement de l'os est fortement distendue, d'un brillant humide et recouverte, notamment sur ses parties latérales, d'un assez grand nombre de tout petits foyers lisses jaunâtres ; une plus forte poussée se fait remarquer dans la région de la *suture sagittale* à l'union du tiers moyen avec le tiers postérieur, poussée consistant en un dépôt de masses jaunes verdâtres qui suivent le *sinus longitudinal* sous forme de traînée unie, et sont respectivement logées dans la paroi de ce dernier. La *méningée moyenne*, mince à droite, est, à gauche, escortée d'une traînée jaune verdâtre de tissu épaissi. A la coupe du *sinus longitudinal supérieur*, on voit la paroi de ce dernier épaissie déjà en avant; et en arrière s'aperçoit dans les parties déjà signalées de son étendue un dépôt, d'un demi-centimètre d'épaisseur, d'une masse de tissu de même aspect verdâtre lardacé que les autres productions néoplasiques déjà signalées. Ce dépôt va en diminuant peu à peu en avant comme en arrière. L'abouchement des *grandes veines cérébrales* se montre très élargi ; la dure-mère se détache facilement de la surface du cerveau, dont les autres enveloppes sont transparentes, et dont les veines superficielles contiennent assez peu de sang.

A l'enlèvement du cerveau, écoulement dans la fosse du crâne d'une grande quantité de sérosité; il y en a également beaucoup dans les ventricules latéraux, manifestement élargis, tout comme le ventricule moyen et le quatrième.

A l'examen de la base du crâne on voit, au niveau de la partie inférieure du *sinus transverse* et dans la paroi de ce sinus, des productions de dépôts de nodules lisses de cette même substance verdâtre déjà décrite. En outre le long de la *scissure frontale supérieure* s'aperçoit, sous forme de traînée, un dépôt de cette même substance dans la dure-mère de la base; en enlevant cette dernière on voit la *portion descendante du sinus transverse droit* remplie d'une nodosité néoplasique grosse comme une petite prune, ayant profondément excavé sur son pourtour la région mastoïdienne de

l'*occipital droit* et émettant un prolongement correspondant vers le côté externe du crâne; ce nodule interrompt donc le sillon transverse sur l'étendue des 2/3 supérieurs de sa partie descendante, tandis que le 1/3 inférieur, se transformant en golfe jugulaire, apparaît de nouveau bien visible. Le sinus lui-même est, à l'endroit correspondant, entièrement envahi par la tumeur, de telle sorte qu'à ce niveau même sa lumière est totalement obstruée. Semblable contenu en des places symétriques du *sinus transverse gauche*, mais s'étendant un peu plus loin dans la paroi de ce dernier et moins bien limité qu'à droite, présentant par suite une excavation et une extension diffuses.

Une fois le crâne enlevé en entier, on voit tout d'abord — ceci dit en passant — des deux côtés, dans la région de la *parotide* et bien issu de cette glande (qui en effet à la coupe ne présente plus que des traces de tissu normal, le reste du parenchyme étant remplacé par du néoplasme — comme pour la *glande sous-maxillaire* dont on ne reconnaît aussi plus rien, à sa place se trouvant un gros nodule néoplasique —) un développement de néoformation assez puissant, surtout à gauche, qui embrasse de ce côté également la branche montante du *maxillaire inférieur* et l'emprisonne en quelque sorte de deux côtés, quoique l'os cependant ne semble pas avoir souffert essentiellement. De la parotide, d'ailleurs, les masses se diffusent aux alentours dans le tissu des muscles *temporal et buccinateur*.

Du côté droit on trouve en outre dans la région *stylo-mastoïdienne* un nodule ayant presque la grosseur d'une noix à contenu analogue s'avançant contre la paroi postérieure du *conduit auditif externe*, et réduisant sa lumière ronde à une fente étroite; à gauche se trouve également à la même place un nodule analogue, bien développé toutefois. *Carotide et veine jugulaire* sont des deux côtés englobées dans le tissu néoplasique; en les enlevant on constate que la carotide traverse librement, à gauche entièrement, à droite presque entièrement, le tissu de la tumeur, tandis que la paroi de la veine jugulaire est recouverte par lui; cependant la lumière de ce vaisseau aussi est entièrement perméable.

La cavité des *fosses nasales* est également remplie par un nodule néoplasique en obstruant presque entièrement l'orifice postérieur; de même la cloison est traversée par le tissu du néoplasme.

Le gonflement et l'élargissement de la partie supérieure du *dos du nez* sont dus à des dépôts néoplasiques étendus de cette même néo-

formation siégeant directement sur le tissu osseux; l'os lui-même est intact.

Les tumeurs présentent presque toute une surface de coupe lisse, presque sèche, uniformément verdâtre, d'un aspect homogène d'où ne s'échappe point ou que très peu de suc également verdâtre.

Dock également constate des altérations très caractéristiques du périoste des os du crâne et de la dure-mère : ainsi, dans son cas, il trouve le *péricrâne* épaissi et d'une belle couleur verte, et, sous les *muscles temporaux*, remplissant l'espace qui sépare ces derniers du périoste, des masses vertes brillantes présentant à la coupe une structure homogène, dures et modérément sèches. La *dure-mère* était verdâtre, mais l'os n'était pas altéré. Les parois de toutes les *veines des sinus* étaient épaissies, présentant une couleur verte semblable à celle déjà décrite, quoique non tout à fait aussi brillante ; les *sinus* eux-mêmes contenaient des caillots verdâtres pâles ; le cerveau était seulement très anémié.

En enlevant la voûte de l'*orbite*, on trouvait une cavité remplie d'une masse solide verte, lisse, s'étendant des parois osseuses au bulbe, se séparant facilement de l'os en maintes places. En faisant une coupe à travers cette tumeur, on trouvait le bulbe libre à la région frontale antérieure, vaisseaux, nerfs et muscles courant à travers la masse, et l'on voyait des restes de périoste et de tissu connectif seulement dans la région *sphénoïdale* de l'orbite : la plus grande partie du *tissu connectif* et de la *graisse orbitaire* était remplacée ou convertie en cette matière verdâtre.

MM. *Paviot et Galloïs*, eux aussi, observent des altérations très nettes des os de la face et du crâne.

En enlevant tout d'abord l'aponévrose et les muscles épicrâniens, on voit, disent-ils, étalé dans toute la *fosse temporale gauche*, un placard de la tumeur, toujours avec sa teinte verdâtre, ayant soulevé et aminci le muscle sans l'envahir cependant, et descendant en le suivant, ainsi que son tendon, jusque sur la face externe de la branche montante du *maxillaire inférieur*. Il en est de cette généralisation comme de toutes les autres, c'est-à-dire que la face néoplasique se dégage assez facilement de l'os qu'elle laisse complètement à nu sans altération ni éburnation.

Toujours à la surface de la calotte crânienne, on trouve au niveau des deux *bosses occipitales* une même plaque de la tumeur, épaisse en son centre de plus d'un centimètre, et allant en s'amincissant vers les bords. Elle ne dépasse pas le trou occipital en bas, ni les limites de l'os occipital en haut.

Toujours à l'examen extérieur de la tête, il faut noter que les *fosses zygomatiques et ptérygo-maxillaires gauches* présentent l'envahissement de leur périoste par la tumeur qui, de plus, a également envahi la *glande parotide* du même côté, devenue aussi méconnaissable comme tissu. Il semble en somme que cet envahissement du périoste de la base du crâne, à gauche, est en continuation avec celui des fosses zygomatique et temporale. Les os de la face ne sont pas envahis.

Sur la calotte crânienne, en dehors des fosses temporales et des bosses occipitales, on voit le long de la *suture sagittale* des traînées verdâtres peu épaisses de la même substance, se laissant arracher avec le périoste et laissant alors au-dessous d'elle un os toujours intact ; cependant, on constate que les traînées qui sont exactement sur les sutures semblent pénétrer plus ou moins profondément, et celles-ci ne viennent pas avec le périoste.

Il existe une accumulation de ces traînées qui y sont un peu plus saillantes tout autour de la grande fontanelle.

Enfin, le long des sutures *fronto-pariétales* de chaque côté, on voit de petites saillies moins importantes de la même substance, mais adhérant à l'os. Le crâne semble totalement ossifié.

Des deux côtés, l'*orbite* a subi de profondes altérations, de même que le *globe oculaire* :

Du côté gauche, le néoplasme a envahi le périoste de l'orbite dans ses parois externe et inférieure. La capsule de Ténon, les muscles sont respectés. Le nerf optique n'offre aucun œdème dans sa gaîne vaginale et, découvert, il se montre absolument blanc nacré.

A l'ouverture de l'œil, on voit en examinant son pôle postérieur des *hémorrhagies rétiniennes* en flammèches qui sont très jolies. Du côté droit, c'est le périoste de la paroi supérieure qui en est surtout envahi, mais là aussi, capsule de Tenon et muscles sont respectés.

Le nerf optique est parfaitement libre· également, il n'y a pas d'œdème dans la gaîne, et le nerf apparaît avec sa teinte blanche nacrée.

A l'ouverture de l'œil, suivant l'équateur transversal, on remarque des hémorrhagies très nombreuses sous forme de piquetés pourpres.

Altérations très marquées et très caractéristiques également du côté des *enveloppes du cerveau*, notamment au milieu de la *dure-mère* et des *sinus* du crâne, qui tous sont plus ou moins envahis par les productions néoplasiques.

La calotte crânienne s'enlève aisément, sans aucune déchirure de la dure-mère. Cependant, on peut remarquer au niveau du *Lambda* une dépression large comme une pièce de deux francs, à bords sinueux, où la table interne a disparu et où le fond de la perte de substance est constituée par le diploë, qui s'est ossifié.

Sur la *dure-mère*, au niveau de la ligne médiane, on voit des traînées verdâtres peu épaisses, que l'on pourrait prendre pour du pus concret, ne serait-ce leur dureté et leur adhérence.

On voit d'autres petites traînées moins importantes le long des *vaisseaux dure-mériens* en particulier suivant *la méningée moyenne* et ses branches de division.

Après ablation du cerveau suivant le procédé ordinaire, on constate qu'à la face interne de la dure-mère n'existe aucune production néoplasique apparente.

Le cerveau enlevé, les sinus sont tous fendus suivant leur longueur : on remarque alors que des productions verdâtres font saillie, soit dans le *sinus longitudinal supérieur*, à sa partie moyenne, soit dans les *sinus latéraux*, immédiatement au-dessus du golfe de la jugulaire. Mais il n'existe de thrombose dans aucun de ces sinus, et il est aisé de se rendre compte qu'un vernis endothélial recouvre ces productions néoplasiques, qui font simplement saillie dans l'intérieur du sinus, mais en réalité sont nées dans la couche externe de la dure-mère ; et ce qui le prouve, c'est qu'au niveau des sinus latéral droit et gauche, suivant la base et le bord inférieur du *rocher*, il existe toute une zone d'ostéite raréfiante, où la table interne est devenue rugueuse.

Rien dans le sinus pétreux, ni dans la selle turcique, mais, en faisant sauter à froid les deux parois orbitaires supérieures, on voit que la partie supérieure de l'*ethmoïde* est envahie au niveau de la *lame criblée* ; de plus, un coup de ciseau faisant sauter les apophyses clinoïdes antérieures, met en vue un envahissement incontestable du corps du *sphénoïde*. Rien dans le cerveau même. En faisant ensuite une coupe médiane antéro-postérieure de toute la tête, on constate l'intégrité des fosses nasales et l'envahissement par la substance verdâtre du tissu spongieux de tout le corps du *sphénoïde*.

Sur une autre coupe transversale suivant le bord supérieur du *rocher gauche*, on constate que le corps de cet os présente une éburnation notable ; le périoste de sa face inférieure, depuis son union à l'apophyse basilaire jusques et y compris celui de l'*apophyse mastoïde*, est envahi par ce tissu lardacé verdâtre de la tumeur.

Dans l'observation de MM. *Paviot et Fayolle*, par contre, les *orbites* et les *glandes lacrymales* disséquées étaient absolument *injectées*; il n'y avait *pas de lésion* apparente du *périoste* ou de la *dure-mère*.

b) Altérations microscopiques.

Si maintenant nous passons à l'exposé de l'*anatomie microscopique* de ces néoplasies, nous rencontrons tout d'abord bien peu de données :

Ainsi *Hillier* trouve que les tumeurs de son cas présentent au microscope un aspect *fibrillaire* ; on peut de plus y voir de nombreuses *cellules rondes ou allongées* à contenu très finement granuleux, renfermant un noyau à contours peu nets, variant de forme avec chaque cellule et présentant un point assez fin, sorte de nucléole ; on voyait aussi des *fibres fusiformes* et du tissu *fibro-cellulaire* : en somme, dit Hillier, ces tumeurs se montraient formées d'une combinaison de tissu *fibro-plastique et fibro-cellulaire*.

Recklinghausen appelle simplement l'attention sur la structure *lymphomateuse* pure des tumeurs de son cas, sans toutefois nous en faire connaître exactement l'histologie.

Höring par contre fit très soigneusement l'examen microscopique de presque toutes les tumeurs de son observation : presque partout, dit-il, la tumeur a envahi le tissu normal ; dans la *parotide* et la *sous-maxillaire*, on ne voit plus rien de la structure des acinis ; dans les *ganglions lymphatiques*, les follicules et les cordons médullaires ont disparu et l'on ne voit plus qu'une vague structure réticulée lymphadénoïde. Dans les nodules du *poumon* on peut encore reconnaître sans doute la structure alvéolaire, mais les alvéoles sont complètement remplies par le tissu de la tumeur. Dans les petits infarctus du *rein*, le parenchyme est entièrement remplacé par le tissu néoplasique. La *carotide* est à gauche absolument intacte ; à droite l'adventice et par places aussi la musculaire sont traversées par des cellules néoplasiques : la lumière est toutefois entièrement perméable. La paroi de la *veine jugulaire* est, des deux côtés, complètement infiltrée de cellules néoplasiques ; à droite la lumière en est un peu obstruée.

En examinant des fragments minutieusement prélevés sur le nodule lisse du *maxillaire inférieur* (côté externe), pour lequel on pouvait exclure, à coup sûr, au point de vue de son origine, la préexistence de tissu lymphatique, fragments durcis dans l'alcool, l'acide chromique et le liquide de Müller, et dont on fit ensuite des coupes à la celluloïdine, sur ces trois sortes de préparations colorées les unes

au picro-carmin, les autres à l'hématoxyline, on constatait la présence d'un tissu à *cellules très nombreuses, petites, rondes*, les unes aussi quelque peu allongées, tissu parcouru dans sa plus grande partie par un fin réseau de *faisceaux conjonctifs* un peu plus grossiers cependant que ceux des ganglions lymphatiques normaux, et parfois tels qu'une cellule seulement remplissait une maille, d'autres fois en plus grand nombre ; cette trame offrait d'ailleurs en d'autres endroits aussi des traînées plus fermes de *tissu conjonctif* caractère qui apparaissait nettement surtout après brossage des préparations. Cependant on voyait toujours les faisceaux s'infléchir séparément pour recevoir les cellules, de telle sorte qu'ici également persistait un réseau semblable au *réticulum des ganglions lymphatiques*, mais plus grossièrement structuré.

Les cellules étaient pour la plupart des *lymphocytes* ; quelques-unes étaient de *très petites cellules rondes* à manteau protoplasmique très mince avec noyau simple, rond, et relativement gros, ayant une affinité prononcée pour les réactifs colorants des noyaux ; de telle sorte que les granulations de ce dernier existant à l'état frais disparaissaient après coloration par l'hématoxyline notamment, et que ce noyau apparaissait homogène et très fortement coloré. Il y avait peu d'autres formes cellulaires, çà et là quelques cellules allongées s'adaptant aux travées du tissu conjonctif, plus grosses aussi en d'autres places et plus riches en protoplasma ; toutefois on ne trouvait la plupart de ces formes cellulaires s'écartant du type des lymphocytes que dans les zones de transformation en tissu conjonctif normal ; vraisemblablement le processus de *multiplication* résidait dans les *cellules*, puisqu'au niveau des zones de transition séparant le tissu néoplasique du tissu normal, on observait presque toujours des multiplications cellulaires. Sans doute on trouvait aussi dans les préparations durcies des formes que l'on pouvait prendre pour celles-là, notamment différentes cellules présentant deux, trois et jusqu'à quatre étranglements avec deux, trois, et même quatre nucléoles bien régulièrement disposés, offrant par conséquent tout à fait l'aspect de cellules en voie de multiplication ; mais de tels étranglements cellulaires, ajoute Höring, ne sont nullement, d'après les travaux connus de Flemming, une preuve de processus de prolifération cellulaire.

Dans les nodules néoplasiques il n'y avait que des vaisseaux clairsemés.

En définitive, Höring, d'après l'aspect microscopique de ses tumeurs,

appelle également, tout comme Recklinghausen, l'attention sur leur structure *lymphomateuse*.

George Doek fit aussi un examen histologique très minutieux des différentes tumeurs qu'il rencontra, employant l'alcool à 95° et absolu, le liquide de Flemming, le chlorure de platine, le sublimé et le liquide de Müller pour durcir des fragments de divers organes fixés ensuite dans la celluloïdine et la paraffine, puis colorés par l'alun carminé, l'éosine, etc... Disons de suite avec cet auteur que des coupes non fixées, colorées par la méthode de Gram et avec le bleu de méthylène, donnèrent des résultats négatifs au point de vue bactériologique.

Dans ces conditions la tumeur montrait les mêmes caractères généraux dans toutes les parties du corps. Elle était composée de *cellules rondes* ou presque rondes, un peu plus larges que les corpuscules de la lymphe et leur ressemblant, englobées dans un réticulum vasculaire variant de caractères suivant les différentes parties du corps et aussi suivant les diverses régions d'une même coupe, en certains endroits très fins et à fines mailles, offrant en d'autres des fibres grossières et des mailles plus larges, ces fibres plus grossières étant évidemment les fibres du tissu connectif d'origine de la région, comme le montraient bien leurs rapports.

C'est surtout sur des coupes fraîchement congelées que ce réticulum montrait bien des *cellules dissociées* et bien *semblables à celles d'une glande lymphatique*. La quantité de *tissu fibreux* variait suivant le siège de la tumeur : le long des *vertèbres* il était *très étendu*, tandis que dans le *canal spinal* la tumeur formait un *réticulum extrêmement fin* sans bandes de cloisons fibreuses. Partout la néoformation montrait une prédilection très manifeste pour le tissu connectif. Dans les masses vertes les *gaînes nerveuses* et l'*adventice des veines* étaient entièrement remplacées par du *tissu lymphoïde* ; l'*adventice des artères* était également englobée, quoique moins complètement. Il y avait dans ces tumeurs une circulation complémentaire en général, assez développée et consistant en vaisseaux d'ancienne et de néo-formation. Les *artères* paraissaient être celles du tissu d'origine, mais les *veines* qui les accompagnaient étaient souvent englobées dans la tumeur et leur lumière tellement oblitérée par les néoplasmes siégeant dans leurs parois, qu'il était difficile de les reconnaître. Il y avait aussi beaucoup de vaisseaux ayant seulement une limitante endothéliale et une mince fibreuse, ou probablement, dans quelques cas, une paroi musculaire, celle-ci étroitement

contournée par la néoplasie. Les vaisseaux lymphatiques y étaient nombreux et en maintes places dilatés ou moutrant les orifices de cavités kystiques remplies de corpuscules incolores ou parfois de globules sanguins en faible proportion ; quelques-unes de ces cavités, ayant de 2 à 3 millimètres de diamètre, étaient entourées de cellules endothéliales et remplies de cellules analogues à celles déjà décrites.

Ces *cellules* elles-mêmes étaient *rondes* ou quelquefois allongées, mais jamais fusiformes, contenaient un peu ou presque pas de protoplasma en certains endroits; en d'autres, dans le tissu connectif dense notamment, le noyau occupait les deux tiers du diamètre, entouré d'un protoplasma finement granuleux. Les cellules de la tumeur ne différaient pas en apparence de celles des vaisseaux, ne présentaient pas d'aspect de dégénérescence ; on ne trouvait des cellules en fuseaux que le long des vaisseaux. Des « *Mast-Zellen* » (cellules engrais) se montraient en *grand nombre* dans les divers orgaues ou auprès des néoplasies.

Dans l'*orbite* on pouvait voir au microscope que la partie profonde de l'os était altérée ; en maintes places l'os se séparait facilement, en d'autres il était très adhérent (sections décalcifiées).

Quelques cellules adipeuses étaient libres dans la masse ; mais presque tout le tissu graisseux et connectif était remplacé par du tissu lymphoïde. Les nerfs couraient dans la masse de la tumeur sans trace de gaîne ; l'adventice des artérioles et des veinules avait disparu ; en maiutes places les gaînes des muscles étaient remplacées par la néoplasie et en beaucoup d'autres se voyait une infiltration enkystée au milieu des faisceaux de fibres musculaires, tandis que la gaîne au même niveau n'était pas intéressée.

Les tumeurs de la *dure-mère* et du *sinus longitudinal* sont aussi développées aux dépens de la face externe de la membrane ; leur aspect microscopique diffère peu de celui observé dans les autres régions : grande quantité de tissu conjonctif donnant l'apparence légèrement fasciculée ; en beaucoup d'endroits il y a de longs espaces étroits, entre des fibres de tissu dur, remplis de cellules roudes et offrant l'aspect de ce qui se passe dans l'inflammation du tissu fibreux ou dans l'infiltration périphérique d'un carcinôme ou encore dans la paroi d'une vieille cavité.

La circulation complémentaire des tumeurs dure-mériennes est moindre que dans les autres régions.

Les masses épaisses situées le long des *corps vertébraux* ressemblent à celle de la dure-mère par leur apparence souvent fasciculée ;

au milieu on dirait la structure d'un carcinôme bien que les cellules aient la même forme lymphoïde que partout ailleurs.

La partie visible de l'alvéole n'est pas considérable et tout autour le tissu a un aspect lymphoïde variable suivant le tissu connectif d'origine : à travers ce tissu courent des vaisseaux et des nerfs dont gaînes et adventices sont entièrement remplacées par du tissu lymphoïde.

Par endroits les parois veineuses sont tellement remplies de cellules rondes, que la lumière n'est plus qu'un étroit Y. Il s'y trouve de nombreux pertuis et cavités irrégulières limitées par des cellules endothéliales et contenant des cellules semblables à celles de la néoplasie.

Dans le *tissu conjonctif lâche*, entre la masse dense et la *plèvre*, il y a, près de cette dernière, des groupes disséminés de cellules, nombreux et plus petits.

La *plèvre* est extrêmement touchée, à un point qu'on trouve difficilement des places où il n'existe pas d'infiltrat de cellules rondes déterminant en certains points des épaississements visibles même à l'œil nu.

Souvent il y a brusque adhérence entre le *poumon* et la tumeur ; mais en d'autres endroits le tissu lymphoïde infiltre le poumon, le remplaçant plus ou moins complètement. Les bords de l'infiltration sont mal limités, la cloison étant épaissie sur une certaine étendue tout autour du tissu infiltré de nombreuses cellules rondes.

En quelques points, au voisinage de la néoplasie, il y a des taches catarrhales œdémateuses hémorrhagiques.

La tumeur de la *région temporale* est comprise entre la lame profonde du péricrâne, le fascia temporal et le muscle. Commençant au bord supérieur, comme une lame étroite, entre les deux membranes, elle s'épaissit vers le milieu du muscle où elle atteint environ un centimètre d'épaisseur.

Près de sa face interne la tumeur ne présente pas trace de fibres musculaires ; mais en s'éloignant de l'os on trouve des fibres isolées très étroites montrant cependant encore des stries transversales avec noyaux se colorant bien ; ces fibres sont séparées par du tissu lymphoïde, mais si l'on s'éloigne davantage on les trouve côte à côte.

Enfin juste au-dessous du fascia temporal il y a un plan de fibres musculaires de un millimètre d'épaisseur avec de très petites infiltrations mais une quantité excessive de tissu connectif, comme si

beaucoup de fibres avaient disparu; la tumeur présente un fin réticulum : cellules fusiformes rares, vaisseaux offrant les mêmes caractères qu'ailleurs.

Sur les *apophyses épineuses* le périoste ne présente pas d'infiltration contre l'os. Les tendons des *muscles dorsaux* sont étroitement entourés de cellules lymphoïdes s'étendant loin entre les muscles (au moins à 1 centimètre de l'os). Les parois vasculaires sont infiltrées en maints endroits.

Les *ganglions mésentériques* sont hypertrophiés, deux sinus médullaires difficilement reconnaissables, étant uniformément remplis de cellules analogues à celles des nodules mais pas aussi étroitement entassées.

La *rate* montre des foyers d'hyperplasie lymphoïde se continuant graduellement avec le tissu normal, ayant environ 5 mill. de diamètre et qui, comme les changements analogues se produisant dans les ganglions lymphatiques, ne peuvent être distingués de coupes des mêmes organes provenant de cas de *leucémie*.

La plus grande masse du *thymus* montre une légère infiltration de *cellules lymphoïdes* dans les cloisons et une hyperplasie cellulaire ou augmentation numérique des cellules dans les régions centrales des nodules. Le long prolongement étroit s'étendant au-dessus du cartilage cricoïde est fait d'une bande étroite de tissu presque normal passant brusquement et sans trace de transition à l'état de *tissu lymphoïde*. Son extrémité, qui contient une petite tumeur verte, a une capsule très épaisse mais sans cloisons ; à la périphérie tissu lymphoïde de structure uniforme.

La tumeur peut être reconnue grâce à ses cellules étroitement entassées au milieu d'un fin réticulum ; la partie centrale est placée dans une cavité irrégulière dont les bords sont formés de masses lobulaires représentant les nodules du thymus. Par endroits les deux parties n'ont aucune connexion, en d'autres elles en ont. Au centre comme à l'extrême périphérie de la glande mais dans une zone étroite, les cellules sont rondes ; au fond de la cavité décrite, au contraire, elles sont allongées et comprises entre d'étroites bandes de tissu fibreux ; à la périphérie se voient quelques corps de *Hassall*; en somme tout le *tissu fibreux* de cette partie du thymus s'est *transformé en tissu lymphoïde*. Dans toutes les autres parties il y a des canaux lymphatiques dilatés et des espaces kystiques remplis de *cellules lymphoïdes*.

Coupes de la *moelle osseuse* négatives.

Dans le *foie*, abondante infiltration de *cellules lymphoïdes* en divers points et sans relations définies avec les zones aciniennes. En quelques endroits il y a des cellules très étroitement groupées autour de la veine centrale, en d'autres dans les espaces portes, surtout dans le tissu connectif des parois de la veine-porte. En quelques places aussi petites aires lymphoïdes mal circonscrites; sur les bords, capillaires dilatés et remplis de sang (*leucémique*). Plus loin on ne voit pas de cellules hépatiques, le tissu du foie étant remplacé par la tumeur lymphoïde.

Dans les *reins,* cellules épithéliales à noyaux bien conservés; au niveau de la zone d'union, tout près des pyramides, se voient quelques *aires lymphoïdes* n'ayant pas plus de 3 mill. de diamètre. Les plus petites sont plutôt des infiltrats diffus, les plus larges montrent des masses de tissu lymphoïde entre les tubuli, dont les parois, au niveau du néoplasme sont comprimées avec cellules atrophiées. Dans les cellules, des branches ascendantes surtout, des canaux de Henle peut-être aussi dans les canaux collecteurs et les pyramides, on voit des *granulations* brillantes d'une teinte *jaune vert*, quelquefois accumulées, d'autres fois en petits amas; rarement, on voit de ces granulations dans le tissu intertubulaire. En quelques endroits seulement on trouve du *pigment jaune* et encore il semble n'avoir aucune relation avec l'infiltrat. Pas d'hémorrhagies sur les coupes.

Capsules surrénales normales. — Dans le *tissu adipeux péri-capsulaire* les parois des vaisseaux montrent une infiltration de cellules rondes.

Dans l'*estomac* quantité anormale de tissu *lymphoïde* à la base des *glandes* ; en maintes places le tissu interglandulaire contient en excès de petites cellules, et, en quelques endroits, juste au-dessous de la surface, ces cellules forment de larges masses épaisses de plusieurs millimètres.

MM. *Paviot et Gallois* firent, eux aussi, un examen histologique des plus minutieux des différents organes atteints par la néoplasie. A cet effet ils avaient prélevé :

a) Des fragments du *poumon*.

b) De la *plèvre diaphragmatique* avec une grande et épaisse nappe de tissu néoplasique envahissant le muscle.

c) Un fragment de la *rate* portant en son centre un grand îlot cancéreux engaînant un vaisseau.

d) Un fragment du *rein* présentant des îlots et des traînées métastatiques de la tumeur.

e) Un fragment du *foie* portant un vaisseau assez volumineux engainé par un cylindre continu néoplasique.

f) 2 ou 3 centimètres du *sinus latéral droit* dans lequel faisait saillie un nodule oblong de la tumeur sans entamer l'endothélium.

g) Du *pancréas* avec de légères traînées diffuses à peine visibles.

h) Un petit *ganglion* du hile du foie.

i) Une plaque de Peyer tuméfié.

j) Un fragment du *côlon ascendant* avec des follicules clos tuméfiés; un fragment était mis dans l'alcool et un fragment similaire dans le liquide de Müller.

k) La *selle turcique*.

Quel que fût l'organe où on l'observa, quels que fussent les points examinés, constamment la néoplasie présenta des caractères histologiques généraux toujours les mêmes et qui furent les suivants :

La tumeur était formée par une nappe de *petites cellules* dont la forme la plus commune est la forme *ronde* bien que souvent, suivant le plus ou moins de facilité que la tumeur avait eue pour se développer, elles deviennent fusiformes; ainsi dans les traînées métastatiques du *rein*, elles sont par places *allongées*; de même dans le tissu cellulaire de l'*orbite*, comme on peut nettement le voir, elles sont aussi *fusiformes*, de même également dans les traînées qui dissocient les lames connectives du *sinus latéral*.

Leur *noyau* est très *volumineux*, vésiculeux, fixant le carmin sans grande énergie ; il présente en général *un seul nucléole* qui n'est pas très apparent sur tous et occupe la presque totalité de la cellule, car il se montre entouré par une atmosphère très mince d'un protoplasma très ténu. Ce protoplasma réfringent à éclat gras, sans granulation visible, entoure le noyau et sa limite extérieure est floue, mal délimitée ; il paraît être d'une grande fragilité et, d'une façon, a été mieux conservé par le liquide de Müller que par l'alcool.

Quel que soit l'organe observé la tumeur ne paraît avoir d'autre stroma que celui qu'elle emprunte à l'organe lui-même dont elle dissocie le tissu interstitiel en fibres souvent très ténues.

Nous nous sommes assurés, ajoutent les deux auteurs, sur des coupes provenant du gros *noyau pleuro-diaphragmatique*, que le brossage ou l'agitation dans l'eau alcoolisée ne mettait *pas* en vue un *réticulum adénoïde* ; nous avons décelé ainsi un *pseudo-réticulum aréolaire*, formé par des fibres conjonctives assez volumineuses, se branchant souvent à angle droit, mais colorées par le

carmin, ne présentant pas de cellules aux points nodaux et n'ayant pas la délicatesse d'un réticulum lymphoïde.

Donc partout, même dans les points où les cellules semblent former une nappe des plus continues et des plus homogènes, il ne s'agit sûrement *pas* d'un *lympho-sarcôme*; mais il existe un *stroma aréolaire à petites mailles* que le brossage des coupes fait apparaître.

Toutes les formations cancéreuses sont pauvres en vaisseaux, mais cependant nulle part on ne rencontre de points dégénérés. Quand on observe les masses néoplasiques volumineuses on n'y voit pas la moindre hémorrhagie interstitielle ni en foyer, ni diffuse. A la périphérie on voit souvent des îlots assez fournis de capillaires très ténus qu'une traînée de globules rouges sur une ou deux rangées marque nettement, mais aucun point angiomateux, aucune lacune sanguine.

De cette analyse histologique très complète, il est impossible de déduire quoi que ce soit de précis comme mode de propagation.

Les *ganglions*, les formations *lymphatiques*, *plaques de Peyer* et *follicules clos*, sont envahis ; les vaisseaux de la *rate* out tous, jusqu'aux plus petits, une gaîne formée de ces cellules.

A côté de cela on voit le *pancréas* complètement transformé, ses espaces conjonctifs les plus ténus également envahis, les cellules pancréatiques apparaissant sous forme de gros blocs grenus, sombres, baignant dans la nappe de petites cellules rondes.

Enfin le *foie* lui-même a absolument l'aspect histologique d'un foie *leucocythémique typique*, tous ses espaces intra-lobulaires et péri-lobulaires étant envahis par les *cellules rondes*.

Mais par contre les *ganglions lymphatiques* sont envahis comme par une néoplasie étrangère à eux, c'est-à-dire que leur périphérie et quelques follicules en entier sont occupés par ces petites cellules que l'on distingue cependant aisément des cellules lympathiques par la réaction beaucoup plus vive de leur noyau en face du carmin.

Donc rien, au moins au degré de diffusion auquel nous voyons la tumeur, ne nous permet de pencher plus pour le système lymphatique que pour le système veineux en ce qui concerne sa voie de généralisation.

Ceci étant dit pour ce qui a trait aux caractères généraux de la tumeur, il reste certaines particularités à noter dans l'analyse histologique de quelques-unes de ses métastases :

Au *poumon* les généralisations s'étaient faites sous forme de *cylindres* néoplasiques, aussi bien autour des bronches que des artères et des veines, mais toujours autour des gros conduits aériens ou sanguins supérieurs à 1 mill. de diamètre ; là, du moins, la voie sanguine paraît celle employée par la tumeur, même pour l'adventice des bronches.

C'est dans les coupes brossées du *nodule diaphragmatique* qu'on a pu voir ce *faux réticulum conjonctif* trop grossier même pour appartenir à un sarcôme lymphatique. C'est là aussi qu'on a pu constater l'égalité de volume de tous ces petits éléments de la tumeur.

Dans la *rate* c'est uniquement dans les *gaînes péri-vasculaires* que les petites cellules apparaissent ; leurs noyaux vigoureusement colorés en rouge tranchent sur le fond plus pâle de la pulpe splénique dont les cellules sont d'ailleurs plus volumineuses. Sur les coupes le centre de chaque îlot ou traînée néoplasique est marqué par une artère ou une artériole.

Dans le *rein* ce sont des *nappes infiltrées* que l'on rencontre aussi bien dans la substance corticale que dans les pyramides de Ferrein ; les tubes urinifères y persistent écrasés sans lumière, mais sans altération de leur épithélium. Nulle part on ne peut affirmer que la tumeur ait envahi le tube même.

Les coupes du *foie*, très intéressantes, mais aussi embarrassantes pour la détermination de la nature finale de la tumeur, présentent de grosses traînées cylindroïdes qui occupent des espaces portes de premier ordre : ceux-ci apparaissent sur la coupe sous forme d'immenses nappes de *cellules rondes* vigoureusement colorées en rouge. Un tissu conjonctif rose tendre, à peine fibrillé, les limite et les sépare brusquement des tabécules de cellules qui, immédiatement au contact, ne paraissent avoir subi aucune réaction. Mais, fait étrange, les espaces qui séparent les colonnettes hépatiques, partant de la veine sus-hépatique jusqu'aux limites des lobules, sont gorgés de ces mêmes cellules rondes égales entre elles ; les cellules du foie elles-mêmes paraissent un peu ratatinées mais sans altération protoplasmique aucune ; on y trouve un certain nombre de vésicules graisseuses.

Pour le *pancréas*, les coupes le montrent envahi dans toutes ses parties par cette infiltration de cellules rondes, non seulement suivant ses travées conjonctives maîtresses, mais dans les traînées ou îlots pancréatiques mêmes ; les cellules du néoplasme se sont insi-

nuées entre chaque cellule de l'organe. Un fragment même n'a donné qu'une nappe continue de cellules néoplasiques.

Pour le *ganglion* examiné, dont l'analyse histologique est importante, il est manifeste que la tumeur l'a envahi par sa périphérie sous forme de nappes à surface peu épaisse ; ou bien encore elle a pris un ou deux follicules à l'exclusion des autres, absolument à la manière d'un néoplasme d'origine différente ; et le fait n'est pas douteux, car les réactions plus vives des noyaux des cellules de la de la tumeur au carmin la font immédiatement reconnaître aussi aisément que pour les métastases dans la rate.

On en aura fini avec cet examen histologique quand on aura dit que *points lymphatiques* du gros intestin et *plaques de Peyer* sont gorgés de ces mêmes cellules.

Enfin les coupes de l'*apophyse clinoïde* ont montré les espaces médullaires remplis de ces mêmes petites cellules toutes égales entre elles.

Si MM. *Paviot et Fayolle* sont muets sur les altérations organiques microscopiques de leur cas, il n'en est pas de même en ce qui concerne celles subies par le *sang*, sur lesquelles ces deux auteurs, avec raison d'ailleurs, ont longuement insisté : ce qui nous amène tout naturellement à y consacrer, en cet endroit de notre travail, quelques lignes, tout en reprenant les constatations antérieures analogues faites par les observateurs qui les ont précédés ; chose facile et qui sera vite faite, car il n'y a guère que Georges Dock qui avant eux ait fait cet examen.

c) Examen du sang.

Hillier en effet ne dit rien à ce sujet.

Recklinghausen se contente de signaler l'*augmentation* manifeste (sans nous dire en quelle proportion) et évidente du nombre des *globules blancs*.

Hoering à son tour est muet sur la question, tout au contraire de *Georges Dock*, disons-nous, qui, déjà dès le premier jour, attire l'attention sur l'énorme *augmentation* dans le sang du nombre des globules blancs, qui semblent, dit-il, aussi nombreux que les globules rouges eux-mêmes un peu diminués : ainsi au millimètre cube il y a 3 150.000 globules rouges et 743.500 globules blancs : fibrine 60 p. 100. Coloré avec l'éosine et le bleu de méthylène le sang montre une *grande augmentation* des *lymphocytes*, quelques *larges cellules mononucléaires* avec noyaux se colorant faiblement ; cellules

polynucléaires relativement *diminuées*, pas de cellules éosinophiles, pas de myélocytes, quelques normoblastes.

Mais les formes les plus frappantes, que l'on rencontre dans la proportion de 65/100, sont de *gros lymphocytes* ayant comme ampleur le diamètre d'un globule rouge dans ses trois dimensions, prenant dans l'hématoxyline (de Delafield) une couleur bleu verdâtre pâle, dans le bleu de méthylène une coloration bleu pâle et apparaissant dans le *triacide* d'Ehrlich, sous forme d'espaces clairs se colorant difficilement. Les plus petits seulement se coloraient bien, mais pas aussi fortement que les petits lymphocytes. Dans ces cellules aucune distinction entre le noyau et le protoplasma. Quelques-unes prenaient le bleu de méthylène plus fortement, mais un cercle incomplet, dans les espaces étroits autour du bord. Dans le sang frais ces cellules ne semblaient pas tout à fait aussi grosses qu'après dessiccation.

De *petits lymphocytes* se rencontraient dans la proportion de 7 p. 100, de forme un peu variable, se colorant bien avec tous les colorants des noyaux, homogènes ou grossièrement granuleux et montrant (seulement avec l'éosine hématoxyline) une très mince enveloppe protoplasmique.

On voyait des formes normales *mononucléaires* et de transition dans la proportion de 8 p. 100 (1 1/2 et 6 1/2) très variables comme aspect. Les noyaux des formes de transition se coloraient ordinairement bien, ceux des formes mononucléaires moins bien On ne pouvait reconnaître distinctement de cellules mononucléaires avec granulations neutrophiles. En dehors d'un grand nombre d'enveloppes colorées avec une solution (d'Ehrlich) — qui donnait de brillants résultats avec d'autres spécimens, — le Dr Huber, qui fit cet examen, — ajoute Dock, — ne put en trouver que trois douteuses; l'auteur lui-même crut en trouver deux, mais très sujettes à caution et en tout cas certainement pas typiques.

On voyait des formes cellulaires *polynucléaires* dans la proportion d'environ 20 p. 100, des leucocytes à noyau se colorant bien, mais dont les granulations n'étaient pas aussi nettes que dans le sang normal. Les cellules de cette catégorie offraient la plus grande variété de formes : quantité n'avaient pas plus d'un demi comme diamètre, mais étaient un peu plus larges.

La proportion des normoblastes était de 2 à 5/1000 globules rouges.

Une seule cellule éosinophile fut trouvée sur plusieurs milliers de leucocytes.

On ne put rencontrer de globules migrateurs (*mitoses*).

La proportion exacte des globules blancs était de 24,74/100 globules rouges.

La forme la plus fréquente de leucocytes était le *gros lymphocyte* différant considérablement d'aspect de ceux du sang normal, en différant surtout, presque sans exception, en ce qu'il ne présentait pas de protoplasma autour du noyau, caractéristique ne se montrant que dans les cellules de la même catégorie durcies dans les artères.

Il semble donc rationnel de penser que les conditions particulières des cellules envisagées représentaient un phénomène de dégénérescence. Les petits lymphocytes étaient augmentés de nombre, mais sans dépasser les limites normales; ces cellules différaient, comme forme et intensité de coloration, d'une façon si marquée des autres grosses cellules, qu'il était plus facile que dans les cas ordinaires d'en délimiter les contours. Nombre d'entre elles présentaient aussi des noyaux libres, surtout des noyaux de normoblastes mais où, avec hématoxyline et éosine, on pouvait mettre en évidence une mince enveloppe. Elles ne présentaient jamais l'aspect *grillagé*.

Il est donc intéressant de noter que les grosses cellules poly- ou mononucléaires ayant une faible affinité pour les colorants ou un protoplasma clair étaient rares.

MM. *Paviot et Fayolle*, à leur tour, avons-nous déjà dit, notent également des altérations très remarquables du sang : en effet, l'examen de ce dernier, fait quinze jours après l'entrée de leur petit malade à l'hôpital (alors qu'un premier examen avait été négatif au point de vue de la leucocytose), révèle un *sang très pâle* avec un léger aspect *puriforme* et une *leucocythémie* que l'on peut évaluer à 1 pour 3 ou 4 s., leucocythémie qui présentait des caractères bien particuliers surtout chez un enfant.

Les leucocytes observés n'offraient qu'un noyau rond, un peu mamelonné, entouré d'une mince atmosphère protoplasmique ; en un mot tous étaient de la *seule variété dite lymphocytes* ; ils étaient de volume variable, quelques-uns même d'un développement ordinaire, mais on ne rencontrait aucun leucocyte multi-nucléaire ou même bilobé : enfin, point important, ***aucun grand globule à atmosphère protoplasmique chargée d'hémoglobine et à noyau.***

VI. — Origine et nature de l'affection.

Suivant l'opinion des premiers observateurs, Aran, King, Balfour,

Durand-Fardel uotamment pour ue citer que les plus anciens en date, le chloroma ne serait qu'un sarcome périostique métastasiant à généralisations rapides et multiples dans l'économie, ne différant des autres sarcomes que par sa teinte verte toute spéciale. Nous allous voir au contraire, d'après les quelques observations que uous avons recueillies pour en faire l'objet de cette revue, surtout d'après les trois dernières, qu'il faut rejeter de côté cette définition et ne voir dans le cancer vert qu'une forme de leucémie ou de leucocythémie intense.

Hillier, tout d'abord, se bornant à signaler, comme points essentiels dignes d'intérêt dans son observation, la récidive des tumeurs, les caractères de leur iufiltration, l'*absence de cellules cancéreuses*, et la formation de néoplasmes semblables en différentes régions, trouve, avec raison d'ailleurs, que son cas paraît ressembler, sous maints rapports, à celui de Mackensie (mentionué d'ailleurs dans uotre monographie), cité comme cas de chloroma et dont cet auteur parle comme d'une affection ayant son *origine* dans la *glande lacrymale*.

Recklinghausen, se basant sur la structure *lymphomateuse* pure, si nettement manifeste, de toutes les uéo-formations de son cas, sur la multiplicité des tumeurs, l'extension de la maladie au niveau de la plus grande partie de ce tissu qui est en connexion particulière avec le système lymphatique, enfin sur la grande analogie de son cas, au point de vue de la propagation de l'affection, avec celui de *Waldstein*, insiste sur la *relation intime* qui existe *entre cette affection et la leucémie* « relation manifeste, ajoute-t-il, même si l'augmentation numérique des globules blancs n'eût pas été évidente. »

L'analogie, poursuit-il dans son cas, ressortait encore de ce fait que, partout dans le tissu chloromateux se trouvaient déposés en abondance, surtout dans les couches superficielles nécrosées des foyers de la joue et de l'intestin, une quantité de *nombreux cristaux de Charcot-Zenken*, moutrant cette teudance particulière des cellules chloromateuses à la désagrégation (fait déjà observé par Hüber, Chiari notamment); cette désagrégation des cellules, sans participation du tissu inter-cellulaire est en effet bien *caractéristique du chloroma*, tout comme les formations néoplasiques analogues de la *leucémie* et de la *pseudo-leucémie*, aiusi que des myélomes multiples; de sorte que Recklinghausen se voit amené à considérer toutes ces maladies comme des *espèces d'un même groupe*; et en particulier

encore pour les *tumeurs leucémiques des paupières* qu'ont décrites Leber et Osterwald, ce caractère, ajoute-t-il, pourrait servir de preuve de cette relation intime du chloroma de son observation avec la leucémie.

Hoering, d'après l'aspect et la structure microscopique de la tumeur et surtout des éléments cellulaires entrant dans sa composition qui, comme cela a déjà été mentionné, offraient surtout des *lymphocytes* purs, pouvait, dans son cas, parler précisément en faveur du caractère *lymphomateux* de la tumeur, et ainsi donner raison à Recklinghausen; de telle sorte que, d'après la description du tissu néoplasique dans les autres cas, on pourrait bien aussi considérer les tumeurs de cette observation d'Hoering comme étant *entièrement de nature lymphatique*. Le chloroma ajoute ce dernier, doit donc au sens anatomique être regardé cependant comme une affection spécifique, unique, caractérisée comme lymphome à coloration verte, subissant dans sa marche clinique des transformations, tout comme aussi les tumeurs leucémiques et pseudo-leucémiques.

Pour ce motif Hoering ne peut pas donner raison à Waldstein, qui conteste le caractère tout particulier du chloroma et croit que cette coloration verte peut se rencontrer dans toutes les tumeurs, et c'est pourquoi ce dernier pouvait appeler la tumeur en question chloro-lymphome (*chloro-lympho-sarcome*).

Incidemment plaçons ici une constatation faite par Hoering dans son cas, constatation qui peut toucher de plus ou moins près cette question de la nature ou genèse du chloroma. Il se trouvait en effet, notamment dans des coupes traitées par le violet de gentiane d'Ehrlich de ganglions bronchiques ramollis signalés dans son observation, une grande quantité de bacilles tuberculeux au milieu d'un tissu nettement de même nature et dégénéré : « Tout en étant bien loin, dit Hoering, de vouloir considérer la tuberculose comme ayant quelque proche rapport étiologique avec le chloroma, et tout en ne pouvant également, par l'examen de coupes d'autres tissus où ne se trouvaient nulle part de bacilles tuberculeux conclure à une filiation de ce genre pour mon cas, il est cependant toujours intéressant de voir comment ces deux processus pathologiques peuvent prendre place côte à côte dans un même organe. » Quelle est l'affection qui a précédé l'autre, c'est ce qu'Hoering ne peut décider : « Il est en tout cas vraisemblable, ajoute-t-il, que la tuberculose fut la première en date, puisque, chez les enfants tuberculeux, on a trouvé si fréquemment des ganglions malades, sans qu'on pût déceler chez

eux une affection tuberculeuse plus éloignée. Notre ganglion lymphatique tuberculeux était en même temps aussi chloromateux, évidence qui ressortait de l'examen des coupes fraîches et à l'hématoxyline du tissu ramolli qui contenait lui-même, surtout sur ses limites, les cellules néoplasiques (avec les granulations portant la couleur verte) et où la coloration y était d'un vert aussi intense que dans les nodules fermes.

Le ramollissement des glandes lymphatiques, conclut Hoering, n'est en tout cas pas forcément une tuberculose, car, à l'encontre de cette idée parle le fait signalé plus haut, que la charpente du tissu apparaissait encore très manifestement dans le foyer ramolli ; et alors, pour expliquer cette dégénérescence, surgit une autre et insuffisante explication : la masse ramollie apparaissait déjà à la coupe comme un *pus vicié* ; ce pourquoi des cultures furent faites aussitôt et donnèrent directement des colonies de staphylocoques dorés. »

Georges Dock qui, dans son seul cas, put trouver tous les différents degrés de consistance, depuis la mollesse élastique (orbite) ou gélatineuse (canal spinal) jusqu'à la dureté compacte et cartilagineuse (le long des vertèbres), pense, se basant sur les faits déjà observés par ses prédécesseurs, qu'il s'agissait là d'un processus vraisemblablement analogue à celui que l'on observe dans maintes affections (ou troubles de la nutrition) des os, telles que celles rangées sous le nom de *sarcome myélogène*, où se remarque l'absence de cellules géantes polynucléaires (si communes dans le sarcome périostique), cellules qui, en différents cas, se ressemblent extrêmement comme siège, forme, aspect ; la différence qui existe entre la forme myélogène du sarcome périostique et le chloroma pouvant très bien s'expliquer par le fait que le dernier provient du feuillet externe du blastoderme, et d'autre part Lücke ayant montré un sarcome périostique à structure lymphoïde, mais nullement identique aux tumeurs envisagées ici.

D'un autre côté le *chloroma* diffère des autres formes de sarcome périostique par l'*absence de toute tendance à la forme structurale fibro-sarcomateuse.*

En somme, les recherches de Dock le conduisent à une concordance absolue d'opinion avec Recklinghausen sur la structure lymphomateuse de ces tumeurs, d'accord en cela avec Hoering et aussi Hüber, Behring et Wiechrkievicz, Chiari, Gade.

Telles sont donc les constatations principales générales faites tout d'abord par Dock, concernant la nature même des tumeurs qu'il observa.

Analyse du chloroma et de la leucémie.

Mais de plus cet auteur a essayé et non sans raison d'ailleurs de rattacher cette affection à la *leucémie*, d'en faire même une des formes de cette dernière maladie ; et nous ne pouvons mieux faire que de rapporter ici tout au long les arguments donnés par cet observateur à l'appui de cette thèse, arguments de deux sortes : *preuves cliniques, preuves anatomiques* (examen du sang surtout).

En effet, Georges Dock pense de prime abord que ces tumeurs peuvent mieux être décrites comme lymphomateuses dans le sens original (Wirchow), supposition qui semble moins vraisemblablement conduire ainsi à une fausse conception que les termes de lympho-sarcome ou lymphadénome, par exemple, la structure lymphoïde des tumeurs étant, en effet, la principale chose qui en fasse la distinction, quoique la similitude histologique du lymphome et du lympho-sarcome soit mieux appuyée par les découvertes faites par Arnold, Ribbert, Klebs de *cellules géantes* dans les glandes lymphatiques simplement hyperplastiques et lymphomateuses, leur absence, comme dans le chloroma, étant, pense Dock, un point à observer pour la différenciation. Ceci, naturellement ne peut être une caractéristique constante du chloroma, mais cependant peut vraisemblablement, sur tous les autres points de distinction entre les deux formes en question, s'appliquer aux cas extrêmes.

Preuves cliniques.

En somme la brève analyse de tous les cas observés montre la grande ressemblance clinique qui existe entre le chloroma et la leucémie ou la pseudo-leucémie.

Ainsi, pour ne prendre que certains symptômes, la *surdité*, si fréquemment rencontrée dans le chloroma, a été constatée également dans la leucémie, et quoique dans certains cas, comme dans celui de Pepper, elle ait pu être attribuée à l'hémorrhagie en raison de sa soudaineté et de ses caractères transitoires, dans d'autres elle était due à la présence de *tissu leucémique* dans l'oreille, fait dont Politzer semble avoir été le premier à apporter une preuve anatomique. Gradenigo cite également un cas de surdité soudaine dans la leucémie, ayant d'ailleurs partiellement disparu et *post mortem* on constata d'une façon évidente l'existence d'une inflammation chronique et d'anciennes hémorrhagies avec *productions leucémiques* dans la muqueuse du tympan ; cet auteur, du reste, considère aussi l'inflammation chronique de son cas comme la cause prédisposante

des productions leucémiques de l'oreille, assimilant la tendance aux hémorrhagies oculaires dans la leucémie à cette inflammation chronique de l'oreille dans la même affection.

L'*exophtalmie* également a aussi été décrite dans la leucémie, spécialement intéressante par ce fait que jamais du tissu lymphoïde n'a été vu ou décrit dans l'orbite normale. Ainsi Leber rapporte une observation de leucémie dans laquelle ce symptôme existait et dont la ressemblance clinique avec la plupart des cas de chloroma était remarquable.

OBSERVATION DE LEBER.

Il s'agissait d'un homme de 48 ans, atteint d'une leucémie dans laquelle les globules rouges et blancs étaient en nombre presque égal. La plupart des leucocytes étaient extrêmement petits. Il y avait de larges tumeurs sous les paupières non adhérentes à la peau, pénétrant à l'intérieur de l'orbite et non adhérentes à ses bords. Les deux yeux étaient proéminents; sous la conjonctive pouvaient se voir des tumeurs ayant une teinte variant d'un brun sale au violet, tout comme celles qui étaient sous-palpébrales. Il y avait sous les muscles temporaux des tuméfactions que la palpation ne pouvait séparer de l'os ; rétinite hémorrhagique; l'urine contenait de l'albumine et des cylindres granuleux; la peau était pâle; il y avait de l'émaciation.

Un fragment de tissu prélevé de dessous la conjonctive était mou et quelque peu gélatineux.

Microscopiquement il paraissait y avoir un assemblage étroit de *cellules rondes mononucléaires* dans un tissu conjonctif fibrillaire délicat à larges mailles, pas très bien vascularisé. Les glandes lymphatiques du cou étaient augmentées de volume; le manubrium était un peu épaissi et douloureux. Avec cela grande faiblesse, grande soif, douleurs dans la tête, parfois strabisme convergent.

Les tumeurs de la région temporale grossirent, le foie atteignit l'ombilic; la rate était hypertrophiée. Augmentation de l'exophtalmie; le gonflement sus-sternal atteint le volume du poing et des tuméfactions apparaissent dans la parotide et la région sous-maxillaire. Le malade succombe quatorze mois après l'apparition des tumeurs de l'orbite, et six mois après qu'on avait constaté la leucémie. Aucune autopsie ne fut faite.

Cet auteur pensait, en effet, que les tumeurs de la région temporale venaient de la moelle osseuse, tout comme le pensait Dock lui-même, quoique chaque observateur reconnaisse combien la consistance d'une tumeur est souvent trompeuse.

Le même auteur cite aussi un cas de Chauvel semblable, sous

maints rapports, au sien propre, mais dans lequel il ne fut pas fait d'examen du sang quoique la leucémie eût été soupçonnée.

Le cas d'Osterwald, cité ci-dessous, d'après Dock, bien plus en connexion avec le chloroma que le précédent, est rapporté par son auteur spécialement comme un exemple de l'origine bactérienne de la leucémie.

OBSERVATION D'OSTERWALD.

Enfant de 4 ans chez qui, en avril 1881, apparut une légère paralysie de la face, qui rétrocéda ensuite. Puis survint de l'exophtalmie : des tuméfactions lisses se montrèrent dans les régions temporales, la peau devint cachectique, enfin perte d'appétit complète Le 25 mai il y avait une double exophtalmie, de la dilatation veineuse et des hémorrhagies sous-conjonctivales : les tumeurs de la région temporale mesuraient de 4 à 5 et 3 à 4 centimètres d'étendue. La leucémie fut soupçonnée par Leber: le sang fut examiné et la proportion trouvée de globules rouges et blancs fut de 3-4/1. Simultanément, émaciation, anémie de la peau et des muqueuses avec quelques pétéchies (morsures de puces?) sur la peau qui saignait facilement; le sang était extraordinairement clair et fluide; sauf les ganglions sous-maxillaires, il n'y en avait pas d'hypertrophiés. Le foie dépassait de 2 centimètres le rebord costal; la rate ne pouvait être sentie; il n'y avait ni douleur, ni sensibilité au niveau du sternum Plus tard survint de l'œdème des paupières, des épistaxis, de la fièvre, de l'accélération puis du ralentissement du pouls alors petit, dépressible et filiforme; contractions toniques des fléchisseurs, tremblements, enfin mort après des saignements de nez répétés, trois mois après le début de l'affection.

A l'autopsie, on trouve sur le crâne, le long des sutures, des néoplasmes lisses, jaunâtres, *presque colorés comme du pus*, et de consistance assez ferme. Sur l'os frontal il y avait des tumeurs plus molles et rougeâtres; sur les parois des sinus transverse et caverneux et sur la dure-mère il y en avait de couleur vert jaunâtre « absolument semblable à du pus », mais dures. Il y avait aussi des zones d'atrophie osseuse avec des ostéophytes. A la base du cerveau, dans les circonvolutions de la scissure de Sylvius et le thalamus optique, il y avait des hémorrhagies. Ecchymoses répandues sur toute la surface du cœur, sous la plèvre et dans le poumon. La rate pesait 71 grammes; elle était molle, de couleur brun pâle. Le foie pesait 760 grammes ; il y avait des pétéchies dans l'estomac; les ganglions lymphatiques épigastriques étaient hypertrophiés, offrant partiellement l'apparence d'une suppuration jaune verdâtre : il y en avait aussi de légèrement augmentés de volume parmi les ganglions mésentériques. Les ganglions axillaires étaient hypertrophiés. Sur les côtes et le long des vertèbres il y avait des productions leucémiques. La moelle des côtes et du fémur droit avait une teinte vert brunâtre et une consistance molle ;

le diagnostic était : leucémie myélogène avec néoplasmes leucémiques comme cause des symptômes particuliers. Les leucocytes se montraient plus spécialement sous deux formes : la plupart avaient de 1 1/2 à 2 fois 1/2 le diamètre des globules rouges, les autres la grosseur de ces derniers ou même étaient plus petits.

Les néoplasies des différentes régions présentaient le caractère leucémique ou lympho-adénoïde. Le tissu fibreux variait au total dans les différentes parties.

Osterwald rapporte ce cas plus spécialement comme un exemple de l'origine bactérienne de la leucémie.

Comparativement Birck rapporte aussi un cas d'*exophtalmie* dans la *leucémie*.

OBSERVATION DE BIRCK.

Leucémie ayant débuté par une fièvre intermittente, de la faiblesse, un mal de tête et un gonflement du foie et de la rate. Les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume ; il y avait de la douleur au niveau du sternum. L'examen du sang montra une proportion de 1/3. Les globules blancs étaient plus petits que les globules rouges à peu d'exception près. L'exophtalmie survint subitement dans les deux yeux avec perte de la vision ; gonflement des deux testicules ; double épanchement pleural et après l'apparition d'un œdème des extrémités inférieures le malade succombe. Après la mort on trouva des infiltrations uniformes dans toutes les parties du corps. L'exophtalmie était due à la production d'une *glande lymphatique de nouvelle formation dans la partie postérieure de l'orbite.*

Enfin d'autres auteurs, Arnold et Becker, Bernheimer, Kelsch et Vaillard ont rapporté des cas de lymphadénie localisée à l'orbite.

Bernheimer observa un cas de lymphadénome double de l'orbite avec conservation absolue de la motilité et de la vision des deux yeux, cas semblable à celui d'Arnold et Becker, mais dont l'étiologie n'est pas plus claire, l'examen anatomique ayant montré que cette tumeur hétéroplastique offrait la même structure que le tissu ganglionnaire normal.

Dans le cas de MM. Kelsch et Vaillard, diagnostiqué *intra vitam* comme une leucémie, mais probablement non qualifiable de ce nom, il y avait des tumeurs lymphoïdes sous les paupières. On a pu supposer que le tissu lymphoïde pouvait naître aux dépens des glandes palpébrales dites *trachomes*, mais, au moins dans les cas de prétendue leucémie avec tumeurs orbitaires, une telle origine semble être en dehors de la question.

(Au sujet du tissu lymphoïde orbitaire, V. Zaluskowski).

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

Hôpital Boucicaut. — Service de M. Marchand

FIBROME DU SEIN

Par C. Pestemazoglu
Interne des Hôpitaux.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, bien portante et robuste, qui est entrée dans le service pour une tumeur du sein.

Pas de maladies antérieures, pas d'accouchement, pas d'écoulement d'aucune sorte par le mamelon.

La malade a remarqué, depuis deux ans, qu'une grosseur s'est développée dans son sein gauche progressivement, sans gêne ni douleur.

Examen. — *Inspection.*

Sein gauche volumineux. Il y a là une tumeur arrondie, grosse comme une tête de fœtus, qui occupe la partie supérieure et interne de la glande. Le mamelon est intact.

Quelques grosses veines parcourent superficiellement la tumeur.

La peau est saine, mais comme amincie et étalée sur la tumeur.

Palpation. — En tirant sur le mamelon, on voit la tumeur suivre le mouvement, preuve qu'elle s'est développée dans la glande.

Elle est dure ou plutôt rénitente, envahit la presque totalité de la glande, cependant on sent avec netteté une partie de la glande indemne en bas et en dehors.

Cette tumeur semble bien limitée à sa périphérie, glissant sous la main, comme encapsulée.

Pas d'adhérences profondes, pas de ganglions dans les aisselles.

Nous devons insister de nouveau sur ce fait que sa surface est lisse et régulière ; en plus la tumeur paraît dure dans sa partie supérieure, plutôt fluctuante dans le reste de son étendue, comme s'il y avait là un kyste.

Le diagnostic paraissait s'imposer : adéno-sarcome du sein peut-être kystique.

Opération, le 2 mai 1898.

M. Marchand enleva le sein.

Examen de la pièce. — Tumeur grosse comme une tête de fœtus, entourée par une capsule adipeuse, comme toute tumeur bénigne. La surface est lisse, de coloration blanchâtre, la section de la tumeur montre à l'œil nu qu'il s'agit d'un fibrome, d'aspect absolument analogue aux tumeurs fibreuses de l'utérus.

L'examen histologique fait par M. Péron a démontré qu'il s'agissait bien d'un fibrome; les culs-de-sac glandulaires paraissent à la coupe avoir conservé leur forme arrondie avec une seule couche épithéliale, rarement deux.

Nous publions ce cas parce que nous pensons que ces tumeurs presque pures, atteignant des dimensions aussi considérables, et sans prolifération épithéliale bien marquée de glandes, sont d'une extrême rareté.

REVUE ANALYTIQUE

Causes de la lithiase biliaire : William Hunter (*British medical Journal*, 30 octobre 1897, p. 1235. Congrès de la British medical association.) — Quelles sont les causes générales ou locales qui déterminent la formation des calculs dans les voies biliaires? Les progrès dans la connaissance de ces causes se sont effectués très lentement et jusqu'à ces dernières années nous n'en savions pas plus que les auteurs qui écrivaient il y a 100 ou même 150 ans. La stagnation et l'épaississement de la bile produites par l'âge avancé, les habitudes sédentaires, la vie inactive, le ralentissement de la circulation, la gêne dans les mouvements de la poitrine et de l'abdomen causée par des vêtements trop serrés et par la grossesse, et par conséquent la plus grande fréquence de la lithiase chez la femme, tout cela était connu de Thomas Coe (1757). Et alors, comme aujourd'hui, l'insuffisance de ces causes était pleinement reconnue.

Les travaux modernes ont eu pour résultat de montrer que la cholélithiase est une maladie locale, affectant les voies biliaires ou la vésicule, et non le résultat d'un trouble de la nutrition, confirmant ainsi la théorie autrefois soutenue par Budd (1857), puis par Bristowe. C'est le prof. Naunyn de Strasbourg (monographie : *la Cholélithiase*, 1892), qui a surtout contribué à opérer ce changement dans les idées.

L'étude de tous les faits d'étiologie générale (âge, sexe, grossesse, constriction de la taille par les vêtements, habitudes sédentaires, etc.), n'apporte en réalité qu'un seul fait inattaquable ; à savoir que tout ce qui favorise la stagnation de la bile dans la vésicule favorise par là même la production de la lithiase.

Au point de vue chimique, la lithiase biliaire se résume dans la précipitation à l'état insoluble de certains des constituants normaux de la bile; d'une part, la cholestérine, maintenue normalement en solution par les sels biliaires, les traces de graisse et les acides gras que renferme la bile, et d'autre part, les pigments biliaires précipités en combinaison insolubles avec la chaux. Ainsi le problème se trouve ramené à la question suivante : quelles sont les conditions générales ou locales qui déterminent la précipitation de ces constituants normaux de la bile?

Le plus grand nombre des calculs est formé de cholestérine et de bilirubine en combinaison avec la chaux. Dans des cas exceptionnels, la cholestérine forme le noyau des calculs; le plus souvent ce rôle est rempli par un sel calcaire de la bilirubine. Celui-ci a donc été le premier formé, et la cholestérine s'est déposée autour de lui, à l'état de pureté ou mêlée avec de nouveaux composés calcaires de la bilirubine. Presque aussi fréquemment les concrétions biliaires sont formées de bilirubine calcaire seule, sans cholestérine; ce sont alors de petits calculs friables qu'on peut trouver, non seulement dans la vésicule, mais encore dans les canaux biliaires intra-hépatiques.

Ces deux faits (concrétions de bilirubine calcaire pure, noyaux formés de cette substance) démontrent que les conditions sous-jacentes à la formation des calculs sont telles qu'elles favorisent la précipitation de la bilirubine associée à la chaux.

Les concrétions qu'on trouve dans les voies biliaires intra-hépatiques sont presque toujours formées de bilirubine calcaire pure. Ce qui démontre que la formation de ces calculs ne dépend nullement de ce qui se passe dans la vésicule. Nous concevons parfaitement que ces concrétions, toujours de petit volume, soient entraînées dans la vésicule, mais l'inverse est inadmissible. — La vésicule est cependant le siège principal de la formation des calculs; dans les calculs vésiculaires la cholestérine prédomine, mais le noyau est presque toujours formé de bilirubine calcaire.

Quelle est l'origine de la cholestérine des calculs? La cholestérine est un produit de la destruction cellulaire ; on la rencontre dans les

productions athéromateuses, cancéreuses, tuberculeuses, dans le pus, et plus spécialement dans les sécrétions des muqueuses (crachats de la bronchite, de la phtisie, etc.). Il est probable qu'elle a une semblable origine biliaire (Naunyn),

Normalement la bilirubine et la chaux ne sont pas associées dans la bile. La simple concentration de ce liquide ne suffit pas pour opérer cette combinaison, pas plus que l'addition d'un excès de chaux. Mais la présence de l'albumine détermine la précipitation de la bilirubine de ses solutions, sous l'influence de quelques gouttes d'eau de chaux (expériences de Naunyn). Donc la présence de l'albumine dans les voies biliaires favorisera la formation de concrétions de bilirubine calcaire; or, cette condition se trouvera remplie dans les cas de catarrhe des voies biliaires, la désintégration de l'épithélium fournissant l'albumine nécessaire.

Donc les conditions qui déterminent le dépôt de la cholestérine et de la bilirubine calcaire sont essentiellement locales; elles se résument dans la destruction épithéliale qui se produit dans les états inflammatoires de la vésicule et des voies biliaires.

Nous avons vu que les facteurs divers qui étaient autrefois considérés comme déterminant la cholélithiase n'agissaient qu'en ce sens qu'ils favorisaient la stagnation de la bile dans la vésicule. Cette stagnation ne peut pas elle-même déterminer l'inflammation de la muqueuse des voies biliaires. Mais, en revanche, elle favorise singulièrement l'infection de cette muqueuse par les micro-organismes (Naunyn). Les micro-organismes qu'on a le plus souvent rencontrés dans les voies biliaires enflammées sont le staphylocoque, le streptocoque, le B. coli communis et la bacille de la fièvre typhoïde. Ce dernier fait expliquer la fréquence de la lithiase consécutive à la fièvre typhoïde.

Le catarrhe des voies biliaires a donc souvent pour cause une infection microbienne; mais il peut avoir encore une autre origine. Certains produits sont chassés de l'économie par l'intermédiaire de la bile; la preuve expérimentale a été faite pour un grand nombre. Or, le passage de ces produits peut, pour certains d'entre eux, déterminer une violente irritation des voies biliaires. Tel est le cas de la toluylènediamine qui produit chez le chien un ictère intense, avec concentration et viscosité de la bile. Or, cet état de la bile est dû à un catarrhe de toutes les voies biliaires, déterminé par le passage du poison ou de ses dérivés (W. Hunter). Parmi les nombreux poisons que le foie détruit ou élimine, il s'en trouve certainement

qui peuvent produire cette irritation. Et précisément cet état de choses se trouvera favorisé dans la dyspepsie chronique qui est si souvent l'apanage des gens à vie sédentaire.

Telle doit être l'origine des petites concrétions qu'on rencontre dans les dernières ramifications des voies biliaires. De là elles se trouvent entraînées dans la vésicule par le cours de la bile; elles y séjournent et deviennent le noyau de calculs plus volumineux, mais sans inflammation de la muqueuse et sans réaction symptomatique. Ce sont ces calculs qu'on trouve si fréquemment à l'autopsie des vieillards.

Conclusion : la cholélithiase est une maladie locale, affectant la vésicule ou les voies biliaires, et non un trouble de la nutrition. La stagnation de la bile dans la vésicule favorise la production des calculs, mais elle seule ne suffit pas. Les calculs sont composés de cholestérine et de bilirubine combinée avec la chaux. Or la cholestérine a pour origine la dégénérescence de l'épithélium des voies biliaires, et d'un autre côté la bilirubine se combine avec la chaux en présence de l'albumine, produite aussi par la désintégration cellulaire. Donc la destruction de l'épithélium des voies biliaires est une condition nécessaire pour la formation des calculs; cette condition se trouve remplie dans l'état catarrhal des voies biliaires et de la vésicule. Quant à ce catarrhe, il a lui-même pour origine ou une infection microbienne, ou une irritation déterminée par l'élimination des produits de la désassimilation.

L. Quentin.

Fragmentation spontanée des calculs biliaires. — Société pathologique de Londres. (*The Lancet*, 20 novembre 1897, p. 1318). — Le Dr *Rolleston* a présenté le 16 novembre à la *Société pathologique de Londres* un cas de fragmentation spontanée des calculs dans la vésicule biliaire. Ces calculs fragmentés ont été trouvés chez une femme de 46 ans qui avait succombé à un carcinome des voies biliaires. La cavité vésiculaire était dilatée et renfermait, outre du mucus non teinté de bile, de nombreux petits calculs de cholestérine et trois calculs plus volumineux. Le plus gros de ceux-ci avait le volume et la forme de la dernière phalange du pouce; ses deux extrémités semblaient avoir été brisées. Des deux autres l'un était lisse, tandis que l'autre présentait une surface qui s'adaptait à l'une des extrémités du plus gros calcul. L'état de ces deux surfaces indiquait que la fragmentation avait eu lieu longtemps avant la mort.

Cette fragmentation ne saurait être attribuée à un coup où à la violence des contractions de l'organe au cours d'une colique hépatique, puisque ni l'un ni l'autre de ces accidents ne se rencontrait dans l'histoire de la malade. Elle peut s'expliquer de la même façon que la fragmentation spontanée des calculs de la vessie. Le Dr Ord a attribué celle-ci à l'expansion du noyau qui ferait éclater le calcul comme une bombe; dans un autre cas il a vu qu'elle était due à la pénétration de champignons entre les couches superficielles du calcul dont elles affaibliraient la résistance. Naunyn a établi que de la cholestérine pénètre et se cristallise entre les couches successives qui composent le calcul et les sépare. Enfin Chauffard a montré que les calculs peuvent être envahis par des micro-organismes. Il ne paraît guère probable que le cancer ait joué un rôle dans cette fragmentation.

Le Dr *James Calvert* présente aussi un cas de fragmentation spontanée qu'il a observé chez un homme qui mourut à 67 ans d'un cancer de la prostate avec noyaux secondaires dans le foie. Aucun symptôme, pendant la vie, n'avait révélé la présence de ces calculs. La cavité de la vésicule n'était pas dilatée, mais ses parois étaient épaissies par suite d'une inflammation chronique; elle était remplie de calculs brisés, mais ne contenait ni bile, ni mucus. Ces calculs avaient dû se briser à des époques différentes, les angles des fragments étant les uns aigus, les autres émoussés par le frottement. Le Dr Calvert attribue cette fragmentation à la rétraction de la vésicule enflammée, les calculs étant eux-mêmes devenus plus fragiles par suite de l'absence de bile et de mucus dans la vésicule, comme il arrive lorsqu'on laisse des calculs se dessécher à l'air.

M. Shattock admet avec le Dr Ord que le calcul peut se briser par suite d'une altération de la matière colloïde qui imprègne toute la substance du calcul. Il demande au Dr Rolleston si, dans son cas, la bile pouvait encore pénétrer dans la vésicule. En effet, si le calcul n'était baigné que par du mucus, dont la densité est différente de celle de la bile, il se produit un changement dans la substance colloïde du calcul, changement qui favorise la désintégration. Il repousse l'explication du Dr Plowright qui veut que les fissures soient causées par le dépôt de sels s'infiltrant entre les différentes couches du calcul; ces dépôts ne se produisent au contraire que lorsque les fissures existent.

Le Dr *Woelcker* n'est pas convaincu que les fragments montrés par le Dr Rolleston aient appartenu à un seul calcul qui se serait

brisé. En revanche il rappelle un exemple non douteux qui est conservé au Musée de Middlesex Hospital. Les morceaux avaient été rendus par l'anus et en les rapprochant on put reconstituer un moulage parfait de la vésicule.

Le Dr *Rolleston* répond à M. Shattock que dans le cas qu'il a observé il n'y avait que du mucus dans la vésicule et pas de bile. Il ne lui semble pas douteux qu'il y ait eu là fragmentation spontanée du calcul.

L. Quentin.

De l'ictère chez les nouveau-nés syphilitiques, par G. Milon (thèse de Paris 1897, nº 434). — L'auteur, se basant sur quatorze observations qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale, admet que la cirrhose syphilitique du foie chez le nouveau-né peut s'accompagner d'ictère. Gubler, en 1852, avait au contraire affirmé que l'ictère n'accompagnait jamais l'induration plastique. M. Milon pense qu'en effet, cet ictère peut manquer dans nombre de cas de syphilis hépatique du nouveau-né, mais qu'il n'est certainement pas si rare qu'on l'a prétendu.

Comment peut-on expliquer l'ictère dans la syphilis hépatique du nouveau-né? Les causes de l'ictère sont variables : il y a ictère tantôt par obstacle au cours de la bile, tantôt par lésions hépatiques.

L'obstacle au cours de la bile peut siéger au niveau des voies biliaires extra-hépatiques (gommes ou ganglions comprimant le cholédoque) ou au niveau des voies intra-hépatiques (gommes intra hépatiques). Mais les lésions hépatiques elles-mêmes peuvent produire l'ictère : la syphilis, en effet, se manifeste par une infiltration embryonnaire généralisée du foie, avec ou sans sclérose; souvent les cellules hépatiques elles-mêmes sont altérées, enfin les canalicules biliaires peuvent aussi être épaissis et obstrués.

Mais un point sur lequel l'auteur appelle l'attention — point peu étudié jusqu'à présent — c'est le rôle que peut jouer l'infection dans la genèse de l'ictère d'origine syphilitique chez le nouveau-né.

Dans deux observations, dues à MM. Bar et Renon, l'influence de l'infection a été nettement mise en lumière. Dans le premier cas, il s'agissait d'une sypbilis hépatique typique avec ictère : à l'autopsie de l'enfant on trouva dans le sang de la veine ombilicale et dans les organes le *Proteus vulgaris* de Hauser.

Dans le second cas, analogue, on trouva le coli-bacille. Ces deux micro-organismes, qu'ils agissent par eux-mêmes ou par leurs toxines, sont capables de provoquer l'ictère, d'autant mieux qu'ils

trouvent dans le foie altéré déjà par la syphilis un excellent terrain de culture.

Pour M. Bar, l'infection se fait en général par la plaie ombilicale et les microbes suivent la veine ombilicale pour arriver au foie.

Comme conclusion pratique de ces recherches, l'auteur propose d'isoler les jeunes ictériques.

A. Schwab.

Un cas d'atrophie du foie chez une jeune fille de 12 ans. — E. T. Fison. (*The Lancet*, 17 juillet 1897, p. 145). Une jeune fille de 12 ans entre le 10 mars 1897 à Saint-George's Hospital. Depuis trois semaines elle se plaignait de douleurs générales accompagnées de vomissements et de céphalalgie. Depuis le 3 mars elle avait de l'ictère. — A son entrée elle présentait un état général mauvais, avec la langue chargée, des nausées, beaucoup de bile dans l'urine, des matières fécales décolorées, un foie hypertrophié débordant de trois travers de doigt le rebord costal et une douleur constante dans l'hypochondre droit. — Le 15 mars sa température était normale, bien qu'aucune amélioration ne se fût montrée dans les autres symptômes. Le 20, elle tomba dans un état comateux dont elle ne sortit plus jusqu'au jour de sa mort le 23 mars.

A l'autopsie, on trouva un cœur normal, de l'œdème du poumon, quelques hémorrhagies sous-cutanées et sous-pleurales. La capsule du foie était ridée, le tissu mou ; l'organe d'un poids de 1.364 grammes présentait toutes les lésions de l'atrophie jaune aiguë. L'intérêt de cette observation réside surtout dans le jeune âge de la malade, l'atrophie jaune aiguë étant rare au-dessous de vingt ans.

Ce cas rapporté par le Dr Fison nous semble devoir se rapporter beaucoup plus à un ictère grave qu'à une atrophie jaune aiguë.

L. Quentin.

Note sur la maladie de Hanot ou cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique, par Emile Boix. (*Société de Biologie*, 12 mars 1898.) — Je voudrais signaler aujourd'hui quelques observations relatives à l'histoire de la *cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique* ou *maladie de Hanot*, observations de nature à en éclairer peut-être la pathogénie. Je les résumerai en quelques propositions que je me réserve de développer prochainement comme elles le méritent, en présentant les documents qui leur servent de base.

1° Dans la maladie de Hanot, *la rate reste immuablement et également grosse* pendant toute la durée de la maladie, quelles que

soient les variations de volume du foie, qui sont, on le sait, assez fréquentes et notables.

2° Cette grosse rate a toujours été constatée en même temps que l'hypertrophie du foie. En réalité, *elle précède de plus ou moins longtemps le processus hépatique*, ou tout au moins les symptômes apparents de la maladie, même au début. Chez un de mes malades, mort à 50 ans environ, de cirrhose de Hanot, on avait constaté une grosse rate dès la jeunesse.

3° La cirrhose de Hanot affecte quelquefois l'allure d'une *maladie familiale*, et dans ces cas, les enfants des malades — qui, peut-être candidats à la maladie, sont indemnes jusqu'à nouvel ordre, — ces enfants ont une grosse rate, *d'autorité* pour ainsi dire, et rien que cela. Dans la famille d'un de mes malades, il existe un teint très pigmenté non seulement chez les enfants, mais encore chez les collatéraux.

4° La grosse rate est donc la base, la *clef de voûte*, la condition *sine quâ non* de la maladie de Hanot. Je m'empresse d'ajouter que le plus souvent l'impaludisme n'est nullement en cause.

5° Mais si l'agent pathogène de la maladie de Hanot n'est pas celui du paludisme, il est « quelque chose d'analogue » et paraît avoir une *origine hydrique*, car les sujets de plusieurs de mes observations vivaient sur des terrains à fièvres, ou buvaient de l'eau de puits ou de citerne. Dans certains cas, la maladie est survenue après une fièvre typhoïde dont l'origine hydrique n'est pas douteuse.

6° Pour ces raisons, il semble bien que la cirrhose hypertrophique biliaire avec ictère chronique soit, comme l'admettaient Hanot et Kiener, une *maladie spécifique*, ou tout au moins une infection hépato-splénique d'une nature bien spéciale, — et non une infection hépatique banale, comme l'admettaient récemment MM. Gilbert et Fournier (*Soc. de Biologie*, 10 juillet 1897).

J'ai eu l'occasion d'attirer sur ces faits l'attention de M. le professeur Boinet (de Marseille), qui m'a envoyé de très intéressants documents confirmatifs des propositions précédentes. Ces documents ont paru le 1er avril dernier dans ces *Archives*.

BIBLIOGRAPHIE

Code pratique des honoraires médicaux, par le Dr Ch. Floquet, licencié en droit. Médecin en chef du Palais de Justice et du Tribunal de Commerce. — Préface de M. le professeur Brouardel. 2 vol. in-18 jésus de 746 pages. — Paris. Masson et Cie. Marchal et Billard. 1898.

La question si délicate et si controversée des honoraires médicaux n'a jusqu'à ce jour fait l'objet d'aucun traité spécial et complet. C'est pour combler cette lacune que l'auteur, familier avec les études de droit et avec la pratique médicale, a écrit ce livre dont le caractère pratique n'échappera pas au lecteur.

L'ouvrage, mis au courant de la doctrine et de la jurisprudence des Cours et Tribunaux, s'adresse tout aussi bien à la magistrature et au barreau qu'au monde médical. « C'est, comme le dit si bien M. le professeur Brouardel, l'éminent doyen de la Faculté de Paris, l'exposé fidèle des difficultés auxquelles se heurte le praticien lorsqu'il se trouve en présence de clients ou de sociétés qui refusent de reconnaître le prix d'un service rendu. »

Ce nouveau livre se divise en deux parties : la première comprend dix-huit chapitres dont voici les sommaires :

Chapitre I. — Définition des honoraires. — Des origines de la médecine ; de la médecine théurgique et de la médecine laïque. — Du droit reconnu aux médecins, sages-femmes, chirurgiens-dentistes d'exiger des honoraires.

Chapitre II. — Des conventions d'honoraires.

Chapitre III. — Du prix des soins médicaux. Des tarifs d'honoraires.

Chapitre IV. — Des honoraires des médecins de Sociétés de secours mutuels.

Chapitre V. — Des honoraires des médecins de l'Assistance médicale gratuite.

Chapitre VI. — Des honoraires des médecins des Compagnies d'assurances.

Chapitre VII. — Des honoraires médico-légaux.

Chapitre VIII. — Du prix des certificats, rapports et consultations médico-légales.

Chapitre IX. — De la fixation du prix des médicaments et autres produits pharmaceutiques.

Chapitre X. — De la comptabilité médicale.

Chapitre XI. — De la force probante des livres et registres tenus par les médecins.

Chapitre XII. — Du recouvrement des honoraires.

Chapitre XIII. — De la prescription des honoraires médicaux.

Chapitre XIV. — Du privilège des médecins, pharmaciens, dentistes et sages-femmes.

Chapitre XV. — Des personnes responsables du paiement des honoraires. — De la dette alimentaire. — Des intermédiaires.

Chapitre XVI. — Des contestations d'honoraires.

Chapitre XVII. — De l'action des médecins, sages-femmes, dentistes, pharmaciens pour le paiement de leurs honoraires. — De l'observation du Secret professionnel dans leurs demandes en justice.

Chapitre XVIII. — Des diverses procédures à suivre dans les demandes d'honoraires.

L'appendice qui constitue la deuxième partie de l'ouvrage contient les lois, décrets, règlements, circulaires, etc., concernant l'exercice de la médecine et de la pharmacie, le choix des Médecins-experts, les Tarifs de leurs honoraires, l'Assistance médicale gratuite à Paris et en Province, le service médical de nuit, les Sociétés de secours mutuels, l'hygiène et la sécurité des travailleurs dans les établissements industriels et les accidents du travail.

Enfin deux tables des matières, l'une analytique, l'autre alphabétique facilitent les recherches.

L'Eczéma (*maladie parasitaire*). *Nature, pathogénie, diagnostic et traitement*, par le Dr Leredde, chef de laboratoire, assistant de consultation à l'hôpital Saint-Louis. No 7 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* (Dr Critzman, directeur). 1 brochure grand in-8°. Masson et Cie, Editeurs, 1898.

Les récents travaux dermatologiques sur l'eczéma exigeaient une mise au point de l'état actuel de cette question. Le Dr Leredde s'est heureusement acquitté de cette tâche si difficile dans la présente monographie. Après avoir esquissé un historique presque contemporain, il donne une bonne classification des éruptions eczémateuses et décrit chaque variété. Le chapitre étiologie, si important dans les maladies de la peau, est particulièrement intéressant. Nous signalerons également la remarquable étude de la pathogénie de l'eczéma : toutes les doctrines et découvertes récentes y sont

passées au crible, et après une démonstration convaincante, M. Leredde conclut à la nature parasitaire de l'eczéma. Enfin le tableau clinique et le diagnostic des différentes formes de cette affection si répandue sont longuement traités.

L'auteur expose enfin, après un choix sévère, les meilleures méthodes de traitement des formes eczémateuses, avec un grand nombre de formules éprouvées à l'appui.

La Fièvre jaune, par le Dr J. Sanarelli, directeur de l'Institut d'hygiène expémenritale de Montevideo. N° 8 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* (Dr Critzman, directeur). 1 brochure in-8° avec figures (Masson et Cie, Editeurs), 1898.

L'auteur fait l'historique de la question, et trace ensuite un tableau clinique, concis mais complet, de cette redoutable affectiou. Les découvertes de Sanarelli ont surtout porté sur l'anatomie pathologique, la microbiologie et le traitement du *vomito negro*. Quand à la prophylaxie, elle sera utilement expliquée par quiconque s'est imprégné des vérités microbiques contenues dans la présente brochure. On y voit pourquoi la Fièvre jaune, pour se développer, aime les pays humides et à l'abri de la lumière. Le rôle des moisissures comme protection du bacille ictéroïde est surtout curieux et mérite d'attirer l'attention.

Considérations sanitaires sur l'Expédition de Madagascar et quelques autres expéditious coloniales françaises et anglaises, par le Dr G.-A. Reynaud, médecin en chef des Colonies. — Un vol. in-18. Paris, Société Française d'Editions d'Art, L. Henry May, 1898.

L'auteur de cet ouvrage a eu pour but, en répandant la connaissance des événements sanitaires les plus marquants des principales expéditions coloniales, d'appeler de nouveau l'attention sur la nécessité pressante d'une organisation sanitaire rationnelle des troupes coloniales en garnison et en expédition.

Pour démontrer avec plus de force la nécessité de ces réformes le Dr Reynaud ne se borne pas à l'examen des événements de la récente expédition de Madagascar. Il passe en revue les faits principaux des guerres coloniales exécutées par les Français et les Anglais au cours des quarante dernières années et, du parallèle très instructif qu'il établit entre elles, il tire les enseignements les plus précieux pour la conduite de ces opérations.

Sur ces données, il établit les bases de l'organisation rationnelle

d'une armée coloniale qui est encore à créer. Il n'est pas de question d'une actualité plus immédiate et d'un intérêt plus grand.

Ecrit consciencieusement, avec le souci unique d'être utile en même temps que sincère, ce livre, inspiré par un ardent patriotisme et un invariable attachement au bien de notre armée, se recommande, par sa forme et par les notions variées qu'il contient, aussi bien aux simples citoyens qu'aux hommes politiques, aux publicistes, aux militaires et aux médecins.

M. de Mahy, l'éminent député, a écrit pour ce livre une vibrante préface.

Nouveaux éléments de pathologie chirurgicale générale, par Fr. Gross, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Nancy, J. Rohmer et A. Vautrin, professeurs agrégés. 2 vol. in-8 de 700 pages. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

M. le professeur Gross, de Nancy, vient de publier des *Eléments de pathologie chirurgicale générale* (2 vol.), qui viennent compléter les *Eléments de pathologie et de clinique chirurgicales* (3 vol.), parus récemment et si favorablement accueillis.

Ce nouvel ouvrage est une suite heureuse aux trois volumes de pathologie et de clinique chirurgicales, des mêmes auteurs, que connaissent tous les étudiants et les praticiens. On sait avec quel soin en sont étudiés les différents chapitres : le nouvel ouvrage ne le cède en rien au précédent, la lecture s'en impose d'autant plus que les notions de pathologie chirurgicale générale tendent à être délaissées par les étudiants, qui se lancent d'emblée — et avec un grand dommage pour eux — dans l'étude des maladies chirurgicales spéciales.

Le premier volume comprend l'étude des lésions traumatiques pratiquées par les agents extérieurs et celles des tumeurs, dues toutes deux à M. Gross ; M. Vautrin y a traité des maladies septiques et virulentes.

Le deuxième volume est consacré aux affections chirurgicales de la peau et du tissu sous-cutané, — des vaisseaux et ganglions lymphatiques, — des nerfs, — des vaisseaux sanguins, — des muscles, tendons, synoviales tendineuses, bourses séreuses des os — et des articulations.

Chaque question est étudiée longuement, sans parti pris, les auteurs n'imposant par leurs théories et laissant au lecteur le droit de choisir.

La Grippe, par L. Galliard, médecin de l'Hôpital Saint-Antoine, 1898, 1 vol. in-16 carré, 100 pages, 7 figures, cart. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Ce volume est le premier d'une nouvelle collection : « les Actualités médicales. » A côté des livres classiques, des traités didactiques qui ne peuvent enregistrer tous les faits nouveaux (découvertes bactériologiques, traitements), il y avait place pour une collection de monographies destinées à exposer les idées nouvelles; ces monographies complètent les traités de médecine, de pathologie générale, de bactériologie, de thérapeutique, de chirurgie.

Dans de petits volumes, d'un format portatif, d'un prix modique, élégamment cartonnés, le public médical trouvera résumées toutes les questions nouvelles, dès qu'elles seront à l'ordre du jour.

C'est heureusement commencer cette collection que de débuter par le volume que M. Galliard a écrit sur la Grippe.

Laissant de côté la forme didactique, M. Galliard fait une histoire de la grippe, à la fois très documentée et facile à lire ; bien entendu tous les faits nouveaux concernant cette maladie y sont notés.

Voici d'ailleurs les principaux chapitres : Une épidémie. — Le microbe. — Les symptômes. — Les modalités cliniques. — Les complications. — Le traitement. — La prophylaxie.

La Diphtérie, *nouvelles recherches bactériologiques et cliniques, prophylaxie et traitement*, par M. H. Barbier, médecin des Hôpitaux de Paris et G. Ulmann, interne des Hôpitaux de Paris. 1 vol. in-16 carré, 96 p. 7 fig., cart. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Ce second volume de la collection des *Actualités médicales* ne le cède en rien au précédent, ni par son intérêt, ni par sa valeur.

Dans cet excellent livre, MM. Barbier et Ulmann ont mis au point la bactériologie, la clinique, la prophylaxie et le traitement, en se basant sur les recherches qu'ils ont faites en commun dans le service de la diphtérie à l'Hôpital Trousseau.

1° Au point de vue bactériologique, il établit que seul le bacille long, touffu, est le vrai bacille de la diphtérie.

2° Au point de vue clinique, il distingue les diphtéries pures des diphtéries associées.

3° Au point de vue thérapeutique, il montre que le sérum antidiphtérique, tout-puissant contre la diphtérie pure, est inefficace contre la diphtérie associée, qui, elle, relève de la médication antiseptique.

C'est donc un livre vécu, où on trouvera un enseignement utile pour la pratique journalière; il enrichit d'idées nouvelles l'étude déjà longue de la diphtérie.

Les Etats neurasthéniques, par Gilles de la Tourette, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Antoine. 1 vol. in-16 carré de 92 pages, cart. — Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Le volume de M. Gilles de la Tourette est une mise au point très intéressante et très soignée de cette question toute d'actualité : *la Neurasthénie*; « Je cette nouvelle venue dont le nom de plus en plus compréhensif sert trop souvent à masquer des erreurs de diagnostic. La neurasthénie n'est pas une maladie, une entité morbide, c'est un état ou plutôt une réunion d'états qu'il faut savoir différencier. »

Elève de Charcot, M. Gilles de la Tourette distingue, comme son maître, l'état neurasthénique héréditaire ou constitutionnel et l'état hystéro-neurasthénique.

Voici les principaux chapitres : La neurasthénie vraie. — La neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle. — L'association hystéro-neurasthénique. — Traitement des états neurasthéniques. — Traitement de l'association hystéro-neurasthénique.

Parmi les volumes en préparation, on annonce : *Le Diabète*, par R. Lépine; *Le Goitre exophtalmique*, par Jaboulay; *Les Albuminuries curables*, par Teissier; *Les suppurations aseptiques*, par Josué.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA THÉORIE MICROBIENNE DE LA LITHIASE BILIAIRE (1)

Par A. GILBERT
Professeur agrégé à la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Broussais.

Lorsqu'en 1894, avec Dominici, je publiai ma première note sur la nature microbienne de la lithiase biliaire (2), plusieurs observateurs déjà, M. Galippe, puis Naunyn, M. Dufourt, Graham et Mosler, s'étaient occupés de la recherche des microbes dans les calculs du foie. Les constatations positives de M. Galippe remontaient à 1886 et elles avaient posé nettement, dès cette date, la question de l'origine microbienne de la lithiase.

Naunyn avait développé d'une façon magistrale cette théorie qui, d'autre part, avait conquis les suffrages de M. Dupré et de M. Létienne. Moi-même, à propos d'un fait publié avec Girode, j'inclinai en 1893 vers l'hypothèse nouvelle (3).

Mais on ignorait et la nature des microbes qui habitent les

(1) Le présent mémoire de M. Gilbert, que nous avons tenu à placer en tête de ce numéro, et la fin du travail de M. Mignot qu'on trouvera à la suite, éclaireront le lecteur sur la juste part qui revient à chacun dans l'édification de la théorie microbienne de la lithiase biliaire. Les choses paraîtront plus claires si, avant de lire le mémoire de M. Gilbert, on achève de prendre connaissance du mémoire de M. Mignot. N. D. L. R.

(2) Gilbert et Dominici. La lithiase biliaire est-elle de nature microbienne ? Bull. Soc. Biologie. 16 juin 1894.

(3) Gilbert et Girode. Cholécystite purulente provoquée par le bacille d'Eberth. Bull. de la Soc. de Biologie, 2 décembre 1893.

calculs, et la fréquence avec laquelle ils les habitent, et les raisons qui font que tel calcul est habité, tel autre désert, et l'état de vie ou de mort des microbes, et le moment de leur apparition dans les calculs. Toutes questions de la solution desquelles dépendait la réponse que comporte ce problème : la lithiase biliaire est-elle de nature microbienne ?

Avec Dominici d'abord, avec Fournier (1) ensuite, par l'étude systématique des calculs de 70 lithiasiques, je m'attachai à élucider ce point de la pathologie hépatique.

Nous montrâmes que le microbe des calculs, aussi bien chez les bovidés que chez l'homme, est le colibacille, c'est-à-dire l'envahisseur habituel des voies biliaires, l'agent pathogène ordinaire des angiocholites et des cholécystites. Nous admîmes dès le principe, que d'autres germes pourraient être rencontrés dans les calculs, notamment le bacille d'Eberth, et l'événement ne tarda pas à nous donner raison (cas de Hanot, etc.) ; mais cette notion subsiste et elle nous est due, que le microbe des calculs est le bacille d'Escherich.

Nous trouvâmes ce germe, vivant ou mort, au centre des calculs, dans le tiers des cas et nous établîmes que les calculs habités par des germes vivants sont les calculs jeunes, alors que les calculs anciens sont déserts ou ne contiennent que des cadavres de microbes.

Enfin par une étude minutieuse nous reconnûmes que si, parmi les calculs jeunes, certains sont pénétrables, d'autres sont imperméables aux microbes (2) d'où il ressort qu'ils existaient dans la bile avant le développement de la lithiase.

(1) Gilbert et Fournier. Du rôle des microbes dans la genèse des calculs biliaires. Bull. de la Soc. de Biologie, 8 février 1896. — Fournier. Origine microbienne de la lithiase biliaire. Thèse de Paris 1896.

(2) On sait que les calculs de la vésicule sont presque toujours multiples et que lorsqu'ils sont multiples ils sont, sauf exception, facile à reconnaître, d'origine contemporaine, si bien que lorsque l'un d'entre eux est stérile, ils sont tous stériles et que lorsque l'un d'entre eux est habité, ils sont tous habités.

Pour s'assurer de l'état perméable ou imperméable de certains calculs habités, il suffit, après avoir constaté qu'entre plusieurs calculs contemporains quelques uns sont peuplés, de stériliser les autres, puis de les plonger dans des bouillons de culture ensemencés, et au bout d'un certain temps de rechercher s'ils sont habités ou stériles.

Si l'on considère que la bile vésiculaire est normalement aseptique, l'antériorité de la présence des microbes dans la vésicule et la postériorité du développement des calculs ne doivent-elles pas être interprétées comme hautement significatives? N'en est-il pas de même de l'activé des calculs jeunes opposée à la stérilité des vieux calculs ?

L'étude bactériologique comparative de la bile vésiculaire et des calculs devait nous conduire encore à des constatations importantes. Nous eûmes l'occasion de rencontrer un cas dans lequel les calculs renfermaient le colibacille type et la bile un paracolibacille immobile ; un autre cas, dans lequel les calculs contenaient des microbes non cultivables, mais colorables, et la bile un colibacille vivant; enfin deux cas dans lesquels les calculs montraient des bacilles morts et où la bile était stérile.

Ces faits ne peuvent s'expliquer par l'envahissement secondaire des calculs et, comme les précédents, témoignent de l'action lithogène des microbes.

*
* *

Parallèlement à l'étude bactériologique, nous avons poursuivi la réalisation expérimentale des calculs.

Cette recherche déjà avait vainement tenté plusieurs expérimentateurs; mais, en possession de notions nouvelles, nous pouvions espérer, en dépit des insuccès de nos devanciers, parvenir au but.

Dès 1893, j'avais noté avec Dominici l'existence de « petites concrétions verdâtres » (1) dans la bile vésiculaire d'un lapin chez lequel nous avions suscité le développement d'une cholécystite et d'une angiocholite typhiques. Ce résultat avait été acquis au cours d'expériences sur les infections biliaires aiguës. L'année suivante, avec Dominici, puis Fournier, mes expériences d'infection biliaire furent dirigées spécialement en vue de la production des calculs. Pendant plusieurs années nous n'avons obtenu que des formations imparfaites; enfin, le 29 janvier 1897, nous avons recueilli dans la vésicule d'un

(1) Gilbert et Dominici. Angiocholites et cholécystites expérimentales. Bull. de la Soc. de Biologie, 23 décembre 1893.

chien inoculé avec le colibacille, un petit calcul biliaire parfaitement organisé. Bientôt après nous faisions la même constatation sur le cobaye.

Nous attendions d'être en possession de cas plus nombreux, ne supposant pas que d'autres s'engageraient dans la même voie que nous-mêmes, étant données les publications que nous avions faites sur cette matière, et étant avérée la continuation de nos essais annoncée à la Société de Biologie et dans la thèse de Fournier, lorsque M. Mignot présenta à la Société de Chirurgie, le 19 mai 1897, trois petits calculs expérimentaux.

Ceux-ci avaient été provoqués par le colibacille comme les nôtres.

Nous récoltâmes bientôt encore un cas positif sur le lapin, mais nous ne fîmes part de ces constatations à la Société de Biologie que le 30 octobre 1897 à l'occasion de la communication d'un fait nouveau, à savoir la possibilité d'obtenir avec le bacille d'Eberth les mêmes effets qu'avec celui d'Escherich (1).

Depuis cette époque, nous n'avons cessé, en variant les conditions expérimentales, d'étudier sur les animaux la pathogénie de la lithiase. L'heure venue, nous ferons connaître nos procédés, nos résultats et les conclusions qui découlent de nos longues recherches.

De son côté, M. Mignot a si bien perfectionné sa technique opératoire que ce qui n'était que hasard heureux d'expérience est devenu entre ses mains conséquence habituelle ou constante et que l'on entrevoit le moment où l'on possédera le déterminisme expérimental rigoureux de la lithiase.

*
* *

Quelle est la valeur de ces faits expérimentaux ? Celle-ci ne peut-être encore exactement pesée.

Nous poursuivons depuis quelque temps la réalisation expérimentale de lithiases toxiques et nous avons lieu d'espérer que, dans un avenir prochain, nous pourrons présenter des calculs produits chez les animaux sans l'intervention des microbes et

---

(1) GILBERT et FOURNIER. Lithiase biliaire expérimentale. Bull. de la Soc. de Biologie, 30 oct. 1897

par le seul fait d'une irritation chimique des parois vésiculaires.

Si nous parvenons à ce but — c'est une hypothèse — serous-nous en droit de conclure que la lithiase humaine est de nature dyscrasique et toxique?

Nullement. La même réserve doit être gardée en présence des faits que M. Mignot a obtenus et que nous avons obtenus nous-mêmes. L'on n'en peut tirer d'autre conclusion que celle-ci : c'est que chez quelques animaux il est possible, en se plaçant dans certaines conditions, d'amener, par l'infection de la vésicule, la formation de concrétions biliaires. Mais l'on n'en peut rien déduire relativement à l'homme. En d'autres termes, le développement de calculs hépatiques chez les animaux, sous l'action d'inoculations microbiennes, ne signifie nullement que la lithiase humaine soit de nature microbienne et ne donne aucune indication sur la nature des microbes qui occasionnent la lithiase chez l'homme.

Semblable question ne peut être résolue que par l'observation humaine et c'est pourquoi avant d'aborder le chapitre expérimental de cet important sujet nous avons longuement poursuivi chez l'homme les laborieuses recherches résumées ci-dessus.

J'ai déjà quelque part écrit que les calculs biliaires représentaient un moyen de défense humoral comparable à la thrombose—et l'on pourrait pousser la comparaison plus loin en rapprochant la migration des calculs de l'embolie ; — ce moyen de défense a pour but et pour effet l'englobement de l'agent nocif. Quelque soit celui-ci, le calcul se constitue sur un mode peu variable ; il représente non une lésion spécifique, mais banale, à la façon de la sclérose. De même que la sclérose découle d'actions diverses, physiques, chimiques et microbiennes, ainsi la lithiase peut se rattacher sans doute à des conditions provocatrices variables. Des faits humains déjà l'établissent qui pourraient être cités. De ce que la sclérose du foie peut être engendrée par l'inoculation au cobaye du bacille tuberculeux en déduira-t-on que les cirrhoses du foie chez l'homme sont toujours d'origine microbienne ? Et de ce que la sclérose du

rein nait aisément chez l'animal sous l'action de l'intoxication saturnine, en conclura-t-on que la néphrite interstitielle chez l'homme découle toujours d'une intoxication?

Pareil raisonnement est applicable à la lithiase.

Il est intéressant, sans doute, et important, au point de vue de la pathologie générale d'avoir montré que chez l'animal les inoculations microbiennes sont capables d'amener la lithiase ; de plus il y a dans cette donnée comme un complémement des preuves que fournit l'étude bactériologique des calculs chez l'homme. Mais que signifierait l'expérimentation en dehors de la notion de l'état des voies biliaires et des calculs au point de vue microbien et que resterait-il de la théorie microbienne de la lithiase, même après la réalisation expérimentale des calculs, si la bile des calculeux et si les calculs eux-mêmes étaient amicrobiens ?

Je termine, ayant prouvé surabondamment, je pense, que si, par l'expérimentation, l'on peut dresser la liste des agents lithogènes chez l'animal, par l'observation humaine seulement, on peut indiquer celui ou ceux de ces agents que la pathologie réalise chez l'homme, ce qui explique et justifie l'ensemble de nos travaux.

*
* *

La lithiase biliaire, d'ailleurs, quelle que soit son importance, ne représente qu'un des accidents épisodiques de l'un des grands processus qui commandent la pathologie hépatique, à savoir l'infection biliaire.

Depuis 1890, ce processus a été envisagé par moi sous ses diverses faces, sans discontinuité et avec l'aide de collaborateurs entre lesquels je citerai Girode, Dominici, Claude, Fournier.

Nous l'avons étudié chez l'homme et nos premiers travaux ont été utilisés par Naunyn (1891) pour l'édification de la théorie microbienne de la lithiase.

Nous l'avons étudié sur l'animal, suivant un plan déterminé, nous attachant d'abord à réaliser des angiocholites et des cholécystites infectieuses aiguës; ensuite, concentrant nos efforts à la reproduction des angiocholites et des cholécystites infectieuses chroniques lithogènes et cirrhogènes.

La concurrence scientifique qu'en la matière nous fait M. Mignot depuis 1896 (ou que nous lui faisons) n'est pas pour nous déplaire, car elle ne peut qu'être favorable — et cet historique le prouve — à la solution des problèmes qui restent posés.

L'ORIGINE MICROBIENNE DES CALCULS BILIAIRES

Par R. MIGNOT,
Ancien interne des hôpitaux.

(*Suite et fin*)

III

La lithiase biliaire expérimentale (*suite*).

On peut encore, par un procédé plus simple et ne nécessitant pas deux laparotomies successives, obtenir une précipitation de la bile sur des corps étrangers laissés dans la vésicule biliaire et suffisamment volumineux pour ne pouvoir s'engager dans le canal cystique. Il suffit de placer dans la vésicule de l'animal, des grains, par exemple, de sable imprégnés d'une culture microbienne *dénuée de virulence*. Que ce soit une culture de *bactérium coli*, de *staphylocoque*, de *streptocoque* ou même de *bacillus subtilis*, pourvu que le microbe soit incapable d'enflammer violemment les voies biliaires, les corps étrangers laissés dans la vésicule s'entoureront d'une coque de cholestérine colorée par des pigments, se transformeront en de véritables calculs.

Les expériences suivantes suffiront à montrer combien il est facile de produire chez les animaux cette variété de lithiase, c'est-à-dire des calculs biliaires à noyau formé par un corps étranger relativement volumineux.

La première de ces expériences est celle qui, il y a plus de trois ans, me mit, bien par hasard, sur la trace des lois qui régissent les formations calculeuses.

EXPÉRIENCE XIII. — 5 juin 1895. Trois grains de sable, gros comme

des graines de chènevis sont placés, *sans avoir été stérilisés*, dans la vésicule d'un cobaye.

Six mois plus tard : vésicule un peu scléreuse, bile trouble donnant des cultures pures d'un microbe ressemblant au *bacillus subtilis*.

Tous les grains de sable sont recouverts d'une coque jaunâtre, dure, adhérente, épaisse de un demi millimètre environ, s'enlevant par écailles ; ces écailles brûlent sans laisser de cendres, sont solubles dans l'éther et cristallisent en petites tablettes, toutes réactions appartenant à la cholestérine.

Je répétai aussitôt cette expérience en me servant d'une culture de bacillus subtilis d'une autre provenance.

Expérience XIV. — Le 6 décembre 1895, des grains de sable préalablement stérilisés puis imprégnés d'une culture de *bacillus subtilis* furent placés dans la vésicule d'un cobaye. L'animal fut sacrifié le 8 juillet 1896. La bile contenait du bacillus subtilis en abondance. Les parois de la vésicule étaient un peu scléreuses et kystiques en plusieurs points. *Chacun des grains de sable était recouvert d'une coque de cholestérine de près de 1 millimètre d'épaisseur.*

Ainsi donc, en plaçant dans la vésicule des corps étrangers imprégnés de microbes virulents (*voir* Expériences, de VI à XII) je n'avais jamais produit que des cholécystites plus ou moins intenses et nulle apparence de concrétion biliaire. Au contraire, dans ces deux dernières expériences, à l'aide d'un microbe qui passe pour être à peu près dénué d'action pathogène et ne produisant, en effet, qu'une cholécystite insignifiante, j'avais constaté la formation très nette de concrétions biliaires épaisses et adhérentes autour des corps étrangers vésiculaires. Je pensai, dès lors, que la condition essentielle de la genèse des calculs biliaires était non la nature du microbe, mais son peu d'action nocive sur la vésicule, l'atténuation extrême de sa virulence.

Afin d'obtenir des calculs avec l'espèce microbienne la plus fréquemment rencontrée dans les cholécystites calculeuses humaines, c'est-à-dire le bactérium coli, je cherchai à atténuer son action pathogène sur les voies biliaires du cobaye. La chaleur et les antiseptiques me donnèrent des résultats incertains. Au contraire, je constatai que les cultures anciennes dans de la

bile presque pure pouvaient être impunément injectées dans le tissu cellulaire à la dose de 8 à 12 gouttes.

J'employai un procédé semblable pour atténuer le staphylocoque et le streptocoque et, dans tous les cas, quel que fut le microbe employé, les corps étrangers laissés dans la vésicule se recouvrirent de concrétions plus ou moins épaisses selon la durée de l'expérience.

EXPÉRIENCE XV. — 2 novembre 1896. Dans la vésicule d'un gros cobaye, on place un tampon d'ouate infecté par du bactérium coli atténué par cinq mois de culture dans la bile. La vésicule est refermée.

Le 28 novembre, le tampon est retiré. La vésicule épaissie, contenant de la bile trouble, est refermée par un surjet à la soie fine fait de telle sorte que l'une des extrémités du fil reste flottante dans la cavité vésiculaire.

Le 6 mai 1897, l'animal est sacrifié. La vésicule, un peu rétractée est adhérente, ses parois sont épaissies. Elle contient trois calculs réunis par le fil de soie comme les grains d'un chapelet; ces calculs sont jaunes, durs et de formes anguleuses; le plus volumineux situé à l'extrémité du fil est gros comme deux graines de chènevis, les deux autres comme des grains de millet.

EXPÉRIENCE XVI. — Faite exactement comme la précédente, le le 8 mai et le 1er juin 1897. Mais le tampon d'ouate avait été infecté à l'aide d'une culture de *staphylocoque blanc* provenant d'un abcès et atténué par huit mois de culture dans la bile. Le 3 novembre 1897, l'animal ayant été sacrifié, on trouva une vésicule volumineuse, à parois très épaisses, contenant une concrétion biliaire de forme cylindrique, mais très irrégulière, longue de 7 millimètres, épaisse de 3 millimètres environ, développée autour du fil de soie.

EXPÉRIENCE XVII. — En décembre 1897, un chien de taille moyenne ayant été anesthésié, la vésicule biliaire fut ouverte; la bile qu'elle contenait ayant été recueillie, on l'examina ultérieurement : elle était stérile. On plaça dans la vésicule, avant de la refermer, un morceau de compresse de toile de 4 centimètres environ de longueur sur 2 centimètres de largeur, imprégné d'une culture pure de bactérium coli. Ce microbe provenait d'une cholécystite calculeuse humaine et sa virulence avait été éteinte par dix mois de culture dans des bouillons mélangés de bile en proportion croissante, puis dans de la bile pure durant quinze jours. Six semaines après cette opération, le chien fut de nouveau laparotomisé, on rouvrit la vési-

cule, on retira le morceau de compresse et on referma avec soin la vésicule par un double surget. Un fil mince, long de 2 centimètres, flottant dans l'intérieur de la vésicule, mais fixé à la paroi, servit de support aux concrétions calculeuses. En effet, le 23 juin 1898 la vésicule fut enlevée sur le chien vivant et l'on trouva deux calculs développés sur le fil (fig. 1).

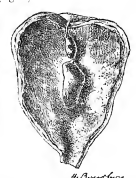


Fig. 1. — Vésicule biliaire de chien ouverte longitudinalement, et contenant deux calculs développés autour d'un fil fixé à la paroi. (Grandeur nature).

L'une de ces concrétions, assez volumineuse (11 millimètres de longueur sur 6 de largeur), s'est développée à l'extrémité libre du fil; l'autre, plus petite, s'est formée près de la paroi. Elles sont de couleur brune et de consistance dure. Les parois de la vésicule sont un peu épaissies, mais la muqueuse a conservé son aspect normal. Il n'y avait, en somme, qu'un degré de cholécystite peu intense, comme l'examen histologique permit de le vérifier. La muqueuse, à part un peu d'infiltration embryonnaire, était à peu près saine ; l'épithélium non desquamé. La couche sous-muqueuse était un peu plus infiltrée surtout au voisinage des glandes ; enfin les couches musculaires et sous-péritonéales étaient augmentées d'épaisseur par prolifération du tissu conjonctif. Il est certain qu'avec ce degré peu accentué de cholécystite, cette sclérose très incomplète de la vésicule, il n'y a aucun doute que les concrétions calculeuses, si un fil ne se fût pas trouvé là pour les retenir, n'eussent été chassées dans le canal cystique par les contractions vésiculaires, dès les premières phases de leur formation, alors qu'elles étaient encore petites et molles.

La bile recueillie au moment de l'ablation de la vésicule contenait du bactérium coli en abondance.

Ce cas montre que les lésions produites chez le chien par le bactérium coli sont moins intenses, à virulence égale du microbe, que chez le cobaye. Il n'est donc pas nécessaire, je crois, pour produire la lithiase biliaire chez le chien, d'atténuer le bactérium coli à un degré extrême, comme il est indispensable de le faire quand on expérimente sur des cobayes.

Ces expériences démontrent la facilité extrême avec laquelle peut être reproduite chez l'animal la lithiase biliaire secondaire à des corps étrangers vésiculaires. Mais cette variété de lithiase semble trop spéciale, trop différente, à première vue, de la forme ordinairement observée chez l'homme, pour que sa reproduction expérimentale constitue une preuve indiscutable de l'origine microbienne des calculs. Il fallait se rapprocher davantage des modes de formation ordinaires de ces concrétions et arriver à les produire chez l'animal, sans qu'aucun corps étranger restât dans la vésicule.

J'essayai d'abord d'injecter simplement dans les voies biliaires de l'animal des cultures de microbes atténués ; le résultat fut absolument nul. Six mois après l'injection, les voies biliaires étaient ordinairement, non seulement vierges de calculs, mais la plupart du temps saines et aseptiques. Cependant, dans un cas où l'animal était mort accidentellement un mois après l'infection, il existait dans la vésicule une concrétion molle, grosse comme deux grains de millet, adhérente à la muqueuse en un point où l'application d'une pince à pression avait dû la contusionner fortement. Je pus facilement reproduire ces concrétions molles, adhérentes, en traumatisant les parois des vésicules infectées, mais, vers la quatrième ou cinquième semaine, elles se détachent et sont expulsées.

Il fallait donc résoudre ce double problème : produire à l'aide du microbe atténué une lésion durable de la muqueuse et, en deuxième lieu, mettre la vésicule dans un certain état d'inertie pour empêcher l'expulsion prématurée des concrétions molles. J'y suis arrivé à l'aide du procédé suivant qui est très simple.

La vésicule de l'animal étant ouverte, on la remplit à l'aide d'un tampon d'ouate, de gaze ou de tissu quelconque, stérilisé

soigneusement. Avec un fil de platine on dépose sur le tampon qui bourre et distend la vésicule, une petite parcelle de culture du microbe choisi, ensemencé un ou deux jours avant sur bouillon gélosé. On referme la vésicule par une simple ligature s'il s'agit d'un cobaye, par un surjet de catgut s'il s'agit d'un chien. Trois semaines plus tard, on rouvre la vésicule que l'on trouve épaissie et rigide ; on enlève *complètement* le tampon et on referme par un surjet fait avec grand soin, la plaie vésiculaire. Six mois après, *dans plus du tiers des cas*, on trouvera dans les voies biliaires de l'animal de vrais calculs durs et stratifiés composés presque exclusivement de cholestérine.

Toutes les expériences suivantes ou le résultat fut positif ont été faites d'après ce procédé :

Une première série de 8 cobayes a donné deux résultats positifs. Le microbe employé était du bactérium coli provenant d'une cholécystite calculeuse humaine.

Expérience XVIII. — Cobaye mâle. 1re opération 4 juin 1896. 2e opération 5 juillet. Mort le 8 février 1897, sept mois après la seconde laparotomie.

Autopsie : Foie très gros ; vésicule petite, rétractée, contenant 2 petits calculs de un demi-millimètre de diamètre environ et une assez grande quantité de toutes petites concrétions, véritable sable biliaire. Tous les canaux biliaires sont dilatés, jusque dans le foie. La partie terminale du cholédoque est remplie de ce sable biliaire et l'écoulement de la bile dans l'intestin est impossible. L'animal est donc mort d'obstruction du cholédoque par de très petits calculs.

Ce sable biliaire brûle complètement sans laisser de cendres sur le fil de platine, il semble donc être composé de cholestérine.

Expérience XIX. — Cobaye femelle. 1re opération le 9 juin 1896. 2e opération le 8 juillet. L'animal est sacrifié le 8 février 1897.

Vésicule scléreuse, rétractée, contenant un seul calcul du volume d'un gros grain de millet.

Des six autres animaux de cette série, trois étaient morts dans un délai trop court après la deuxième opération pour qu'il ait pu se former des calculs; les trois autres, sacrifiés après six mois au moins d'observation, n'avaient pas de concrétions dans leurs voies biliaires. Dans ces trois cas la vésicule était extrêmement rétractée.

Une deuxième série de 4 cobayes fut opérée en novembre 1896. Le

microbe employé était encore du bactérium coli de cholécystite. L'un des animaux mourut de la deuxième opération; les trois autres furent sacrifiés en mai 1897. Un seul avait des calculs.

EXPÉRIENCE XX. — Cobaye femelle, 1re opération le 1er novembre 1896, 2e opération le 2 décembre.

L'animal est sacrifié le 8 mai. Sa vésicule était dilatée, à parois très épaissies, elle contenait de la bile boueuse et près de l'embouchure du canal cystique deux calculs gros comme de petits grains de blé, accolés l'un à l'autre et présentant chacun une facette à leur point de contact.

Les deux autres cobayes de cette série n'avaient pas de calculs dans leurs voies biliaires. Leur vésicule était rétractée, et même complètement atrophiée dans l'un des cas.

Une troisième série de 7 cobayes est opérée en mars et avril 1897. Quatre de ces animaux eurent de la lithiase biliaire. Le microbe employé était un bactérium coli de cholécystite humaine.

EXPÉRIENCE XXI. — Cobaye mâle. 1re opération le 8 mars 1897. 2e opération le 23 avril.

L'animal est sacrifié le 10 janvier 1898, sa vésicule est scléreuse, rétractée; elle contient trois calculs du volume d'un très gros grain de chènevis, à facettes, et un quatrième calcul plus petit. Tous ces calculs sont de couleurs presque blanche. M. Guerbet, pharmacien en chef de l'hôpital Bichat, dont on lira plus loin l'analyse, voulut bien examiner l'un de ses calculs au point de vue chimique.

EXPÉRIENCE XXII. — Cobaye femelle. 1re opération le 12 mars 1897. 2e opération le 27 avril.

L'animal est sacrifié le 20 décembre. Vésicule volumineuse, épaissie, adhérente, contenant au milieu d'une boue biliaire abondante trois calculs jaunes du volume d'un gros grain de millet.

Deux de ces calculs furent également analysés par M. Guerbet.

EXPÉRIENCE XXIII. — Cobaye femelle. 1re opération le 15 mars 1897. 2e opération le 30 avril.

L'animal meurt le 5 décembre. Le canal cholédoque était obstrué par une grande quantité de sable et de boue biliaire constituée par de petits calculs microscopiques. Les voies biliaires, sauf la vésicule rétractée, étaient énormément dilatées, remplies de bile trouble.

EXPÉRIENCE XXIV. — Cobaye mâle. 1re opération le 15 mars 1897. 2e opération le 30 avril.

L'animal, sacrifié le 18 février 1898, présente des voies biliaires un

peu dilatées, sauf la vésicule qui est rétractée, très petite et adhérente au pylore. Elle contenait trois calculs gros comme de petits grains de blé et un quatrième moins volumineux.

Les trois autres animaux de cette série ont été laparotomisés, mais ils ne présentaient pas de calculs, autant du moins que la palpation de leurs voies biliaires permettait de s'en assurer.

Ainsi donc, sur 19 animaux infectés suivant la méthode que j'ai indiquée, 7 ont eu des calculs biliaires. Parmi ces 7 calculeux, 2 sont morts d'obstruction du cholédoque. Le microbe employé dans ces trois séries était du bactérium coli provenant de 3 cholécystites calculeuses.

Je dois dire qu'en employant d'autres microbes, je n'eus pas des séries aussi heureuses. Souvent le microbe trop irritant produisait des cholécystites suppurées. Dans deux cas il se fit, une fois avec du streptocoque, l'autre fois avec un bactérium coli un peu virulent provenant d'une cystite, des incrustations probablement calcaires des parois de la vésicule et de véritables calculs qui ne brûlaient pas dans la flamme d'un bec Bunsen. Malheureusement ces deux pièces ayant été mises pour l'examen histologique dans une solution de sublimé acétique, calculs et incrustations disparurent et l'analyse chimique n'en put être faite.

Je citerai encore, pour finir, deux expériences intéressantes, l'une parce qu'elle réalise exactement les lésions des vieilles cholécystites calculeuses scléro-atrophiques ; l'autre, parce qu'il se produisit une cholécystite purulente due à l'oblitération du canal cystique par un calcul.

Expérience XXV. — Cobaye femelle. Première opération le 28 mars 1897 ; deuxième opération le 22 avril.

Le microbe employé était du bacterium coli provenant d'un abcès péri-anal.

L'animal ne fut sacrifié qu'au mois de juin 1898. La pièce fut présentée à la Société anatomique le 24 juin.

A la face inférieure du foie de ce cobaye (fig. 2) on voit très nettement la première partie du duodénum et le canal cholédoque qui s'y abouche tout près du pylore. En suivant le cholédoque on arrive à la bifurcation de ce canal en hépatique qui s'enfonce immédiate-

ment dans le foie et cystique un peu dilaté. Après quelques millimètres de trajet, le canal cystique aboutit à une petite masse d'aspect fibreux, de 1 centimètre de longueur sur 1 centimètre 1/2 de largeur : c'est là tout ce qui reste de la vésicule. Or, la vésicule d'un cobaye est normalement grosse comme l'extrémité du pouce. Cette vésicule qui représente exactement la forme anatomique de cholécystite dite scléro-atrophique si fréquente chez les calculeux anciens, contenait en effet 7 ou 8 calculs à facettes, gros comme des grains de millet et que l'on peut voir serrés, tassés dans son intérieur.

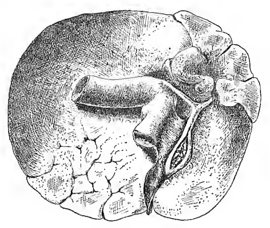


Fig. 2. — Foie et voies biliaires d'un cobaye atteint de cholécystite calculeuse scléro-atrophique datant de quatorze mois (grandeur nature).

Expérience XXVI. — Cobaye mâle. Première opération le 22 novembre 1897 ; deuxième opération le 15 décembre.

Le microbe employé était du *staphylocoque blanc* provenant d'un abcès.

Au mois de juin, l'animal très mal portant, très amaigri, fut sacrifié. Sa vésicule, dilatée, bosselée, épaissie, adhérente, contenait du pus. Le canal cystique était obstrué par deux calculs, l'un du volume d'un grain de chenevis, l'autre du volume d'un grain de millet.

Dans toutes ces expériences on retrouva toujours dans la bile le microbe qu'on y avait mis, *il ne se produisit jamais d'infection secondaire.*

On peut en déduire que la lithiase biliaire se produit assez facilement avec des microbes divers, quand les voies biliaires de l'animal se trouvent dans certaines conditions dont les principales m'ont semblé être :

1° *Un catarrhe léger de la muqueuse, dû à la prolifération d'un microbe presque dénué de virulence ;*

2° *Une inertie relative de la vésicule biliaire ou, d'une façon plus générale, une stagnation incomplète de la bile en n'importe quel point des conduits biliaires. La stagnation complète est incompatible avec la formation de vrais calculs stratifiés.*

Il restait à étudier une partie importante de la question, à savoir la façon dont se forment les calculs. Cette étude aurait dû comprendre deux ordres de recherches distincts. D'abord des recherches chimiques minutieuses et délicates sans doute, pour savoir les transformations que font subir à la bile les différents microbes, soit *in vitro*, soit dans les voies biliaires mêmes de l'animal. Ensuite des recherches d'ordre physique pour surprendre le calcul dès les premières phases de sa formation et voir comment s'agglomèrent les précipités biliaires.

J'étais tout à fait incapable de faire la première série de ces recherches et je n'ai fait qu'effleurer la seconde.

Pour la partie chimique je rappellerai brièvement les idées actuellement admises. Les calculs biliaires sont le plus souvent constitués par de la cholestérine presque pure. On y trouve quelquefois, surtout dans le noyau, de la bilirubine en combinaison calcaire. Dans quelques cas exceptionnels la chaux domine et l'on a même pu voir de petits calculs formés de bilirubinate de chaux pur. La cholestérine existe normalement dans la bile qui en contient de 2 à 4 grammes pour 1.000. Cette proportion augmente dans le catarrhe des voies biliaires (Naunyn).

La cholestérine, insoluble dans l'eau, est maintenue en dissolution dans la bile par les sels alcalins des acides biliaires, par la graisse et les acides gras. Par quel mécanisme de fermentation microbienne se précipite-t-elle dans la bile infectée : voilà ce qu'il aurait été intéressant d'élucider.

La précipitation de la bilirubine combinée à la chaux semble

mieux connue grâce aux recherches de Naunyn. La chaux n'existe pas normalement dans la bile, mais toutes les muqueuses enflammées sécrètent, paraît-il, un liquide contenant des sels de chaux et de l'albumine. Or, Naunyn a vu qu'en ajoutant à de la bile, de l'albumine et quelques gouttes d'eau de chaux, il se produit un précipité de bilirubinate de chaux. La précipitation de ce sel serait donc forcément la conséquence de tout catarrhe des voies biliaires quelle que soit sa nature.

Au point de vue physique, il est facile de voir comment se forment et se développent les calculs, en examinant les vésicules d'animaux infectés, à des intervalles de temps différents après l'infection. Quelques semaines après l'ablation d'un tampon de ouate infectée ayant séjourné quinze jours ou un mois dans la vésicule, on voit une muqueuse rouge, enflammée, couverte d'une boue biliaire plus ou moins épaisse. Si on en lave un lambeau avec précaution dans l'eau, on trouve, en beaucoup de points, de petites concrétions colorées, molles et adhérentes. Peu nombreuses dans certains cas, quelquefois la surface interne de la vésicule en est presque tapissée partout. Plus tard, certaines de ces concrétions, plus adhérentes sans doute, augmentent de volume, les autres au contraire se détachent et flottent dans la bile. Ces dernières sont expulsées en grand nombre par le renouvellement de la bile. Celles qui sont adhérentes, au contraire, se trouvent protégées contre une expulsion prématurée et continuent à croître. J'en ai vu, trois mois après l'infection, encore solidement collées à la muqueuse et déjà presque dures. Elles se détachent enfin et sont alors roulées dans cette boue biliaire, formée surtout de cholestérine précipitée. Elles s'enrobent ainsi de couches successives de cholestérine plus ou moins colorée, suivant, sans doute, qu à certaines époques, la bile se renouvelle plus ou moins bien dans la vésicule ou que les causes de la précipitation des pigments biliaires sont plus ou moins actives. La formation des calculs dans le réservoir biliaire est dans cette phase absolument pareille à la formation des dragées dans les bassines des confiseurs. On comprend très bien qu'une fois un ou plusieurs calculs durs formés dans la vésicule, toutes

les concrétions molles qui se forment désormais dans ce réservoir sont infailliblement destinées à venir, par suite des mouvements actifs ou passifs des parois, s'aplatir et se coller contre les concrétions solides déjà existantes ; on ne comprend pas comment elles pourraient arriver à parfaire leur développement dans un pareil voisinage. Ainsi s'explique pourquoi tous les calculs trouvés dans une vésicule ont ordinairement la même conformation, semblent du même âge. L'aspect lisse et aplati des parties d'un calcul en contact avec un calcul voisin, l'aspect rugueux, mamelonné, des faces de la concrétion en rapport avec la paroi vésiculaire s'explique facilement par l'existence ou l'absence de frottements contre un corps dur; dans le premier cas les concrétions molles sont étalées en couche mince et lisse, dans le second elles sont appliquées au hasard, en petits mamelons.

Tant que la bile peut se renouveler autour d'eux et que la fermentation microbienne continue, les calculs s'accroissent. Il est inadmissible de penser que cet accroissement continue, si la culture microbienne vient à mourir (de fait, chez l'homme, elle meurt facilement); en effet, que l'on admette que la précipitation de la bile soit causée directement par l'action du microbe ou secondairement par les produits du catarrhe muqueux, dans les deux cas, la mort du microbe entraîne l'arrêt de la formation des précipités.

Inversement, il est certain que si l'on vient à retirer d'une vésicule calculeuse des concrétions en voie d'accroissement, il y a toutes les chances pour qu'il s'en produise bientôt de nouvelles. Ainsi la cholécystotomie dite idéale, c'est-à-dire l'ablation des calculs et la fermeture immédiate de la vésicule, n'est justifiée que dans le cas ou l'on se serait préalablement assuré de l'asepsie de la bile.

IV

Comparaison entre les lithiases biliaires expérimentale et humaine.

J'ai montré que l'on pouvait produire expérimentalement chez les animaux une lithiase biliaire d'origine microbienne.

Il s'agit maintenant de savoir si cette affection expérimentale ressemble à la lithiase biliaire observée chez l'homme ou si elle en diffère essentiellement, tels, par exemple, que les calculs d'oxamide produits artificiellement dans les reins des chiens, diffèrent des vrais calculs urinaires. Il faut pour cela comparer les deux lithiases au point de vue de leur *bactériologie*, de leur *anatomie pathologique*, de la *constitution chimique et physique de leurs calculs*, enfin, de leur *pathogénie*.

Si l'on se reporte à la *bactériologie* des cholécystites calculeuses humaines, on voit que le nombre des microbes trouvés dans ces cas est considérable. Pour ne citer que les plus fréquemment observés, on y a vu très souvent le *bactérium coli* et le *bacille d'Eberth*, moins souvent les *staphylocoques* et le *streptocoque* Cette diversité des espèces microbiennes offre une analogie frappante avec ce que j'ai observé dans la lithiase expérimentale, puisqu'il m'a été possible de produire des concrétions biliaires avec ces divers microbes. J'ai même pu en obtenir avec le bacillus subtilis qui n'a jamais été, que je sache, observé dans la lithiase humaine, ce qui m'a permis de conclure que, dans cette affection, *l'espèce microbienne n'avait qu'une importance secondaire*. Mais il est une différence sur laquelle il faut insister. Dans presque les deux tiers des cas de calculs chez l'homme, la bile est trouvée stérile. Sont ce là des cas de lithiase non microbienne? Rien ne le prouve et ces faits s'expliquent au contraire très facilement. En effet, dans les cultures en *bile pure* les microbes meurent assez facilement. Pourquoi n'en serait-il pas ainsi dans les voies biliaires de l'homme? Je n'ai pas vu semblable fait chez l'animal, mais ma plus longue expérience a porté sur un laps de temps de quatorze mois seulement. C'est bien peu comparativement aux longues années de l'évolution de la lithiase humaine. J'ai du reste, dans un cas, observé ce fait intéressant de la persistance des microbes vivants au centre d'un calcul, alors qu'il n'en existait déjà plus dans la bile (1). On peut donc dire, qu'à part cette différence très explicable, l'analogie est complète entre les

(1) HARTMANN, Soc. de chirurgie, 23 février 1898.

deux lithiases. J'ajouterai que c'est en empruntant à des cholécystites calculeuses humaines leur microbe que j'ai produit le plus facilement des calculs chez les animaux.

L'anatomie pathologique montre des analogies plus grandes encore. Tous ceux qui ont étudié les lésions des voies biliaires dans la lithiase ont noté toujours de l'inflammation dans les cas relativement récents, de la sclérose et de l'atrophie dans les cas anciens. C'est ce qui s'est produit chez mes animaux; j'ai pu voir chez eux presque tous les désordres anatomo-pathologiques décrits chez l'homme. Je sais que l'on a vu, chez des vieillards, des calculs biliaires s'accompagnant de peu de lésions vésiculaires. Mais là encore la lithiase expérimentale jette sur ces faits un jour tout nouveau en montrant qu'après le degré de virulence du microbe, la condition essentielle du développement des calculs est l'inertie relative de la vésicule. Inerte par rigidité inflammatoire, inerte par atrophie sénile, peu importe.

Pour trancher la question des analogies *chimiques* des deux variétés de calculs, il suffira de citer les analyses que M. Guerbet, pharmacien en chef à Bichat, a bien voulu faire de trois calculs expérimentaux :

I. — L'un de ces calculs est presque blanc, de forme arrondie, rugueux à la surface. Il pèse 14 milligrammes. Sa texture est radiée et l'examen microscopique de ses débris montre qu'il est formé de cristaux lamelleux incolores. Ces cristaux sont plus légers que l'eau; chauffés, ils fondent, puis brûlent avec une flamme fuligineuse, sans laisser de résidu.

Le calcul pulvérisé est épuisé à l'eau bouillante qui ne dissout que très peu de matière. Celle-ci donne très nettement la réaction des acides biliaires, dite réaction de Pettenkofer.

Le résidu de l'épuisement à l'eau bouillante est traité par l'alcool à 90° bouillant, qui dissout la matière sans laisser de résidu. Par refroidissement de la liqueur on obtient des cristaux ayant l'aspect microscopique des cristaux de cholestérine. On les purifie par une cristallisation nouvelle et on les sèche à 100°. Ils fondent alors à 143° comme la cholestérine et ils donnent de plus très nettement la réaction de Schiff (*Jahresbericht f. path. Chem.*, 1858) caractéristique de la cholestérine. Quelques cristaux sont arrosés d'une goutte

d'acide azotique; on évapore et on obtient un résidu jaune que l'ammoniaque fait passer au rouge vif. L'addition d'une goutte de solution de soude ne change pas la couleur.

Quelques cristaux sont délayés dans une goutte du mélange de : 3 volumes d'acide sulfurique, 1 volume de perchlorure de fer. On chauffe doucement au bain-marie et on obtient une belle couleur violette.

Conclusion. — Le calcul examiné est formé presque exclusivement de cholestérine avec très peu de sels biliaires.

II. — Les deux autres calculs sont fortement colorés en brun chocolat. Ils ont une forme arrondie, irrégulière, une surface lisse et terne, une cassure conchoïdale. Ils pèsent respectivement 10 et 11 milligrammes et sont plus légers que l'eau.

Ils cèdent à l'eau bouillante très peu de matière, donnant la réaction de Pettenkofer.

Le résidu cède à l'alcool bouillant de la cholestérine, qui a été caractérisée comme ci-dessus.

Le résidu de ces deux traitements est très faible, mais fortement coloré. Il cède à l'acide chlorhydrique chaud très peu de matière dans laquelle j'ai pu caractériser le chlorure de sodium et la chaux.

Le résidu du traitement à l'acide chlorhydrique, à peine perceptible, colore cependant le chloroforme en vert. Je n'ai pu obtenir avec cette solution les réactions des pigments biliaires, sans doute parce que la coloration du chloroforme était due aux produits d'altération de ces pigments.

Conclusion. — Ces deux calculs sont formés principalement de cholestérine avec un peu de sels biliaires et des produits d'altération des pigments biliaires. Ils renferment, en outre, très peu de chlorure de sodium et de sels de chaux.

Au point de vue de la constitution physique, l'analyse précédente indique la structure à couche concentrique de deux de ces calculs, la structure radiée du troisième. Je n'insisterai pas sur l'aspect extérieur, sur les facettes et je concluerai que les calculs expérimentaux sont, *chimiquement* et *physiquement*, semblables aux calculs humains.

Il reste à comparer la *pathogénie* dans les deux cas. Dans la lithiase avec corps étranger, la similitude est parfaite, mais cette lithiase est exceptionnelle chez l'homme. Dans les autres cas, le procédé expérimental semble différer beaucoup du pro-

cédé de formation spontanée. Au fond, il n'en est sans dout rien. Voici comment doit se passer chez l'homme l'infection biliaire lithogène. Sous une influence quelconque, stase ou ralentissement du cours de la bile, virulence exaltée des microbes intestinaux, etc., des germes nocifs se développent dans les voies biliaires, s'y installent et les enflamment. (J'ai montré que si la virulence manquait complètement aux microbes, ils ne pouvaient pas ainsi s'implanter sur la muqueuse biliaire.)

La vésicule est surtout lésée en raison de la stagnation de la bile dans ce réservoir. Tant que les microbes ont une virulence notable, aucune concrétion ne se produit (exp. VI à XII) : mais la bile atténue peu à peu cette virulence et alors des concrétions molles, adhérentes à la muqueuse, apparaissent. Que la vésicule soit inerte ou peu contractile, qu'en un point quelconque de l'arbre biliaire il y ait une gêne au cours normal de la bile, des calculs pourront se développer. Mais on comprend combien est aléatoire la réalisation de ces conditions et combien, chez un individu jeune, sont faibles les chances de lithiase dans l'infection biliaire. C'est, du reste, en employant ce procédé naturel que les expérimentateurs avaient jusqu'ici échoué dans leurs essais de reproduction des calculs biliaires. Le procédé qui m'a réussi consiste à tourner la difficulté en augmentant considérablement les chances de lithiase. Au lieu de demander aux voies biliaires l'atténuation incertaine du microbe, on l'atténue sûrement *in vitro*. Au lieu de demander à la virulence du germe septique la transformation de la vésicule en un réservoir presque inerte, on obtient ce résultat par l'action combinée d'un germe peu nocif et d'un corps étranger volumineux et poreux. On supplée ainsi à la qualité des microbes par la quantité. Et quand le corps étranger est enlevé, les voies biliaires sont absolument comme si une culture virulente avait, juste à point, altéré les parois de ces canaux, puis s'était elle-même atténuée d'une façon exactement suffisante ; tout est prêt pour la lithiase.

On voit que, dans les deux cas, l'état bactériologique et anatomique des conduits biliaires étant semblable au moment de la formation des calculs, la pathogénie des lithiases expérimentale et humaine semble bien être la même. Je sais que j'ai établi

cette analogie d'une façon théorique et en supposant le problème d'abord résolu, mais les résultats obtenus sont, on l'avouera, une quasi-certitude de la justesse du raisonnement. En résumé, au point de vue bactériologique, anatomique, physique et chimique, il n'y a pas seulement analogie entre les lithiases expérimentales et humaines, mais identité presque complète; de plus, la pathogénie est probablement la même.

V

Les théories diathésiques et toxiques de la lithiase biliaire.

La lithiase biliaire humaine étant à tous les points de vue identique à la lithiase expérimentale doit donc être comme cette dernière d'origine microbienne. Mais, à côté des calculs causés par l'infection, n'en existe-t-il pas qui relèvent d'une pathogénie différente, soit d'une diathèse, soit d'une intoxication ?

La théorie dyscrasique est ancienne, mais c'est M. Bouchard (1) qui l'a portée à la perfection. Pour lui, la lithiase biliaire, comme la goutte, le rhumatisme, l'obésité, le diabète, etc., etc., est causée par un état héréditaire ou acquis de l'organisme, tel que l'activité des échanges organiques est diminuée, la *nutrition ralentie*. Ce ralentissement de la nutrition produit, par suite de combustions incomplètes, un excès de cholestérine dans la bile ; tandis que celle-ci augmente, les substances qui la maintiennent en solution, acides gras, sels biliaires, diminuent: les premiers par suite d'assimilation insuffisante des graisses, les seconds par inertie du foie.

De plus, deux autres causes viennent encore aider à la précipitation de la cholestérine ; c'est, d'une part, l'acidité de la bile qui se conforme à l'acidité générale de toutes les humeurs de l'organisme dans cet état dyscrasique et, d'autre part, l'existence d'un excès de chaux dans le liquide biliaire ; cet excès de chaux tient aussi à la surabondance des acides dans l'organisme.

Toutes ces causes feraient que la cholestérine se précipite par un mécanisme chimique bien facile à comprendre.

---

(1) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition.

Malheureusement pour la théorie, Naunyn a montré que : 1° l'introduction de cholestérine en excès dans le sang, n'augmente pas la proportion de ce corps dans la bile ; 2° les substances solubilisantes sont toujours en bien plus grande quantité qu'il n'est nécessaire ; 3° Jankau a donné à des chiens des quantités énormes de sels de chaux sans que la chaux augmentât dans la bile. Si l'on ajoute que l'acidité de la bile dans cet état dyscrasique n'a pas été constatée une seule fois, on voit sur quelles bases fragiles repose cette théorie, séduisante pourtant. Mais, de plus, si l'on songe que toujours dans la lithiase biliaire, il existe des lésions inflammatoires anciennes ou récentes des voies d'excrétion de la bile, on conviendra que la théorie diathésique, qui ne peut pas expliquer ces lésions et ne concorde pas plus avec les observations chimiques qu'avec la bactériologie et l'anatomie pathologique, est une théorie incertaine.

Il est encore une variété de lithiase biliaire admise par certains auteurs et soutenue, entre autres, par W. Hunter. Pour ceux-ci, les calculs résultent bien d'une lésion toute locale des voies biliaires, mais le catarrhe de ces conduits est l'unique condition de leur formation. Dans la majorité des cas, ce catarrhe résulte d'une infection microbienne, mais il pourrait, suivant eux, avoir encore une autre origine. Certains produits sont chassés de l'économie par l'intermédiaire de la bile. Le passage de ces produits peut déterminer un catarrhe violent des voies biliaires. Hunter montra en effet que, chez le chien, l'absorption de toluylène-diamine produisait un ictère intense avec concentration et viscosité de la bile. Il pensa que dans la dyspepsie chronique de semblables poisons pouvaient se former et être éliminés par le foie. Il est bien difficile de discuter une théorie qui repose seulement sur un fait d'hépatite toxique, sans formation de calculs. De plus, on sait que dans la lithiase biliaire ce sont surtout les voies d'excrétion de la bile qui sont lésées et surtout dans leurs parties terminales. Les petits conduits biliaires et le parenchyme hépatique restent longtemps indemnes. Il semble donc paradoxal de concevoir une glande fabriquant ou éliminant des produits suffisamment irritants pour enflammer le re-

vêtement de ses gros conduits excréteurs alors que le parenchyme, moins résistant, et les petits conduits, plus délicats, resteraient indemnes. On n'a qu'à penser à ce qui se passe dans l'appareil urinaire et à imaginer des toxiques capables d'irriter l'uretère en laissant indemne le rein! La lithiase biliaire d'origine toxique est donc une vue hypothétique de l'esprit qui ne s'appuie à l'heure actuelle sur aucun fait probant.

ADDENDUM. — Au moment où nous avons rédigé la première partie de ce mémoire, nous n'avions pas attaché une importance suffisante à quelques faits qui méritent d'être rappelés et qui modifient certains points de notre texte, eu particulier ceux qui concernent les travaux de M. Gilbert et de son école.

Dès 1893 des concrétions biliaires avaient été obtenues expérimentalement par MM. Gilbert et Dominici. « Nous avons constaté, disent ces auteurs, de petites concrétions verdâtres dans la bile vésiculaire d'un lapin chez lequel nous avions suscité le développement d'une cholécystite et d'une angiocholite typhique. » Le fait est mentionné dans un travail sur les *Angiocholites et cholécystites typhiques expérimentales.* (*Bull. de la Soc. de biologie*, 23 décembre 1893) ; c'est donc à M. Gilbert qu'est due la première mention d'une production expérimentale de concrétions biliaires.

Postérieurement à notre présentation à la Société de chirurgie, et antérieurement à ce mémoire, M. Gilbert, qui continuait toujours ses recherches sur la pathogénie bactérienne de la lithiase biliaire, publiait avec un autre de ses élèves, M. Fournier, un travail sur la *Lithiase biliaire expérimentale.* (*Bull. de la Soc. de biologie*, 30 octobre 1897). Nous avious cru, à la lecture de cette communication, qu'il ne s'était agi que de la mise en œuvre de notre procédé expérimental avec le bacille typhique aux lieu et place du bactérium coli, que nous avions employé. Nous n'avions pas été frappé par deux phrases de cette note : « Nous avons enfin réussi à provoquer chez le lapin, le

cobaye et le chien de véritables cholécystites lithogènes au moyen du colibacille..... et la formation de véritables calculs nettement cristallisés. » Ces phrases visaient, nous l'avons appris ces jours derniers, trois cas de calculs biliaires expérimentaux, dont le premier avait été observé chez un chien le 29 janvier 1897, antérieurement à notre communication à la Société de chirurgie, mais postérieurement à nos premières expériences alors inédites.

Aussi, désireux de rendre à chacun ce qui lui est dû, nous tenons à spécifier ici que les premières concrétions biliaires, obtenues à la suite d'une infection expérimentale, ont été constatées par M. Gilbert, qui, du reste, depuis 1890, en dehors des recherches expérimentales que nous venons de mentionner, avait produit une série de faits d'un autre ordre, à l'appui de la théorie bactérienne de la lithiase. Nous ajouterons qu'avant nos recherches ces concrétions expérimentales n'avaient été obtenues, pour ainsi dire, qu'au hasard d'expériences ; aussi, tout en reconnaissant la grande valeur que présentent ces faits au point de vue de la pathogénie infectieuse de la lithiase, croyons-nous pouvoir dire que nous sommes les premiers à avoir déterminé l'ensemble des conditions expérimentales qui président à leur formation, arrivant par là même à l'indication d'une technique qui permet d'obtenir presqu'à coup sûr la formation de ces calculs.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Huitième Partie

LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES DANS LE DIABÈTE GLYCOSURIQUE

PAR

ALBERT ROBIN, Membre de l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié.

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint Honoré.

I

Considérations générales

Malgré les preuves accumulées par Albert Robin dès 1889 (1), pour démontrer que la nutrition est accélérée chez le diabétique, la théorie du ralentissement compte encore quelques partisans attardés. Aussi, n'est-il pas inutile de revenir à nouveau sur cette question jadis tant controversée ; d'autant plus que la première démonstration d'Albert Robin se fondait presque exclusivement sur l'étude du chimisme urinaire.

Il était donc nécessaire de compléter cette œuvre par l'étude des échanges respiratoires qui n'étaient pas alors suffisamment établis, malgré les essais de quelques observateurs.

On comprend l'importance du chimisme gazeux dans le diabète, car le poumon est le principal émonctoire de l'acide carbonique, produit ultime de l'oxydation des matériaux ternaires générateurs, par excellence, du glucose.

Etablir le bilan de la nutrition chez les diabétiques, c'est serrer de plus près le problème si discuté de la pathogénie du diabète. Car, suivant le dilemme posé, en 1889, par Albert Robin, si le diabète est dû à un défaut de consommation du

(1) ALBERT ROBIN. — Le diabète. Physiologie pathologique et indications thérapeutiques, Paris, 1889.

sucre, tout diabétique aura des oxydations ralenties ; au contraire, si le diabète est une maladie par accélération de la nutrition, tous les actes chimiques de celle-ci seront accrus.

Le but de ce travail n'est donc que de compléter, au point de vue des échanges gazeux, ce que l'un de nous a fait précédemment pour les échanges urinaires.

Nous aurons à revenir sur les principaux points de cette étude qui groupe avec celle-ci un ensemble de faits d'autant plus probants qu'ils sont tout à fait concordants. Nous pouvons en effet, dès maintenant, dire que l'examen comparé du chimisme respiratoire et des échanges urinaires fournit des résultats qui s'accordent pleinement et prouvent que la nutrition n'est nullement ralentie chez le diabétique, qu'elle est même accélérée dans une certaine mesure et que, par suite, les conclusions déjà émises par Albert Robin sont pleinement confirmées par l'expérimentation nouvelle que nous avons faite. Nous avons reconnu que non seulement le diabétique, avant tout traitement, est en état de nutrition exagérée, mais aussi que la médication a pour effet, en même temps qu'elle diminue la glycosurie, de ramener à un taux plus normal les échanges généraux et les échanges gazeux.

C'est donc une démonstration complète qui ne devra plus laisser de doute dans l'esprit, ni sur l'état de la nutrition du diabétique, ni sur le mécanisme pathogénique du diabète, ni sur le traitement qu'il convient de lui opposer.

II

Résumé des Observations

Voici maintenant quelques renseignements fort succincts sur les malades qui ont fait l'objet de cette étude.

Obs. I. — L. Aline (salle Valleix, n° 1). Diabète à glycosurie modérée.

Obs. II. — M. Homme de 60 ans, arthritique. 43 gr. de sucre avant le traitement.

Obs. III. — V. Jeanne (salle Valleix, n° 6), 48 ans. Début du diabète

en pleine santé, il y a un an environ. Nervosisme très développé, fatigue générale. Le traitement est mal supporté. Après un repos de quelques jours, elle rend 437 grammes de sucre par 24 heures, Après 3 jours de régime, elle ne rend plus que 138 grammes. C'est à ce moment que le chimisme respiratoire est analysé. Traitement consécutif : Antipyrine, sulfate de quinine et arsenic, etc.

Obs. IV. — D. (salle Serres, 42). Homme. Diabète modéré et cirrhose.

Obs. V. — B. Augustine (salle Valleix, n° 40), 43 ans. Diabète et tuberculose pulmonaire au début. Le diabète a été reconnu au commencement de 1894. Elle eut à ce moment des métrorrhagies (petit fibrôme utérin) pendant 7 semaines. Entrée dans le service en janvier 1895. On lui reconnaît de l'induration pulmonaire au sommet droit, de la dyspepsie douloureuse avec anorexie, de l'entéroptose. 183 grammes de sucre.

Obs. VI. — L. Baptiste (salle Serres, n° 28). Son diabète date probablement de 4 à 5 ans, époque à laquelle il a commencé à se sentir affaibli. Pas de complications. Son chimisme respiratoire n'est pris que le 30 novembre 1895, alors qu'il avait déjà suivi un traitement par l'antipyrine et été mis au régime. Sucre 150 grammes par 24 heures.

Obs. VII. — Mme Ch., 50 ans, diabète gras, reconnu il y a 6 ans. Glycosurie faible (8 gr. 92).

Obs. VIII. — H. Léopold (salle Serres, n° 3). Diabète, albuminurie, tuberculose pulmonaire avancée; état cachectique prononcé, dyspnée. Analyse le 29 mars 1895, mort le 2 avril.

Obs. IX. — M. Aimé (salle Serres, n° 35), 61 ans, arthritique. Début du diabète, il y a 2 ans. Emphysème pulmonaire. Traitement depuis le 11 mai 1896. 183 grammes de sucre.

Obs. X. — A. Victor (salle Serres, n° 57), 64 ans. Diabète léger, sans complications. 9 grammes de sucre.

Obs. XI. — G. Charles (salle Serres, n° 40), 33 ans. Glycosurie considérable (778 grammes) et polyurie intense (12 litres 300). Rapide amélioration par le traitement.

Obs. XII. — L. Françoise (salle Valleix, n° 7), 53 ans. Diabète avec bon état général. Début il y a au moins 7 ans. Affaiblissement général. 224 grammes de sucre.

Obs. XIII. — Dr. Abel (salle Serres, n° 9), 55 ans. Diabète datant de 4 ans. Douleurs thoraciques, perte des forces. 69 grammes de sucre lors du premier examen du chimisme respiratoire.

Obs. XIV. — L. Jean (salle Serres, nº 15), 65 ans. Diabète d'origine récente (3 mois environ). Symptômes généraux d'affaiblissement, petit ulcère de la jambe. 100 grammes de sucre, en moyenne, lors des premières analyses.

Nous n'avons pas indiqué dans cette rapide énumération les particularités du traitement dont il sera question plus loin.

III

Des échanges respiratoires dans le diabète, avant le traitement.

A. — Analyses des résultats.

Etablissons d'abord quel est le caractère spécial habituel au chimisme respiratoire chez les diabétiques avant tout traitement.

Pour cela, nous avons réuni, dans le tableau suivant, les diverses analyses faites chez nos malades. Nous regrettons qu'elles ne soient pas toutes complètes, mais celles qui ne le sont pas nous serviront néanmoins à fixer le quotient respiratoire auquel on a attaché une grande importance, parce qu'il varie suivant le genre d'alimentation.

Hanriot l'a calculé ainsi qu'il suit :

	Quotient respiratoire.
Hydrates de carbone.	1
Graisse	0,705
Albumine.	0,940

Les raisons de ces variations sont la production plus grande d'acide carbonique par la combustion des hydrates de carbone, puis de l'albumine, et la quantité plus élevée d'oxygène consommé nécessitée par les graisses surtout.

Hanriot pense que le glucose, pour s'assimiler, se transforme en graisse. C'est peut-être là une des raisons pour lesquelles le quotient est si bas chez le diabétique.

La détermination du quotient est donc intéressante. Nous

avons désiré attirer dès maintenant l'attention sur ce point, mais cependant nous continuons à attribuer une importance majeure à la quantité d'oxygène absorbé par les tissus et servant surtout à l'oxydation des albuminoïdes.

Etudions successivement ces divers éléments.

1° *Fréquence de la respiration.*

Un malade (H., obs. VIII), offre un nombre élevé de respirations à la minute; mais, en outre de son diabète, il a une tuberculose avancée et est près de mourir.

Un autre malade (M., obs. IX), a aussi un chiffre supérieur à la normale (26). C'est un emphysémateux.

A ces deux exceptions près, le nombre des respirations, dans le diabète, est physiologique. La moyenne, en y comprenant les deux cas précités, est ici de 20,37 respirations à la minute; ce nombre chez chacun de nos malades oscille entre 16 et 23.

Il n'y a donc rien d'anormal à imputer au diabète.

2° *Capacité respiratoire.*

Nous n'avons que sept mensurations de la capacité respiratoire. Dans une seule, le chiffre physiologique est atteint (Lat., obs. VI); une autre (G., obs. XI) s'en rapproche; le reste est très sensiblement au-dessous.

Le chiffre moyen est de 2.277 centimètres cubes et son rapport à la taille est de 13 c. c. 69, par centimètre de hauteur du sujet.

La capacité respiratoire est donc moins grande chez le diabétique que chez l'homme sain. Cette particularité pourrait n'être pas sans rapport avec la déperdition des forces qui est l'un des symptômes les plus fréquents du diabète.

Tableau des échanges respiratoires dans le diabète glycosurique (avant le traitement)

OBSERVATIONS	Quantité de sucre par 24 heures	Respirations à la minute	Capacité respiratoire		CO^2 pour 100	O^3 pour 100	Par minute				Par kilogramme-minute				Quotient respiratoire
			Total	par centimètre de hauteur			Ventilation	CO^2 exhalé	O^2 consommé total	O^2 absorbé par les tissus	Ventilation	CO^2 exhalé	O^2 consommé total	O^2 absorbé par les tissus	
	gram.		cm³	cm³	»	»	cm³	cm³	cm³	cm³	cm³	cm³	cm³	cm³	»
I. A. L........	»	»	»	»	4,8	6,1	»	»	»	»	»	»	»	»	0,786
II. M..........	43	»	»	»	2.8	4,6	»	»	»	»	»	»	»	»	0.608
III. V. J...	139	18	»	»	3	4,2	6090	182,700	255,780	73.080	129,574	3,887	5,442	1,555	0,714
IV. B. A	183	23	»	»	4,7	5.2	»	»	»	»	»	»	»	»	0,903
V. D...........	»	17	»	»	4,6	5.8	7656	352,176	444,048	91,872	129.762	5,969	7,526	1.557	0,793
VI. Laf..........	166	20	3511	20,86	3,2	4.2	9773	312,736	410,466	97,730	139,614	4,467	5,864	1,397	0,761
VII. Ch..........	9	20	»	»	3.8	5,6	6075	230.850	340,200	109.350	76,898	2,922	4,306	1,384	0,678
VIII. H..........	»	32	»	»	2.4	4,2	7136	171,264	299,712	128,148					0,571
IX. M. A........	184	26	1130	6,65	4,2	5,4	9546	400,932	515,484	114.552	130,767	5.492	7.061	1.569	0,777
X. An.	8,7	16	2194	13,06	4,2	4,2	7309	307,978	307,978	0	100.123	4,205	4,205	0	1,000
XI. G..	778	20	2915	17.35	4	5,6	7912	316,480	443,073	126.593	142,558	5,702	7,983	2,281	0,714
XII. Lang........	224	16	1522	9,88	3,6	4,6	11507	414,252	529,322	115,070	179,796	6,473	8,271	1,798	0,782
XIII. Dr..........	55	19	1800	11,46	4,45	5,35	8308	369,706	444.478	74,772	140.821	6,266	7,534	1,268	0,831
XIV. Leh.........	101	17	2870	16,59	3,36	4,56	3532	118,675	146,931	28,256	52,726	1,771	2,193	0,422	0,807

3° *Proportions centésimales des gaz échangés.*

La moyenne générale des 14 analyses est pour l'acide carbonique produit de 3,8 p. 100, et pour l'oxygène consommé de 4,96 p. 100. Ces chiffres sont à peu près normaux. On y reconnaîtra seulement une tendance au fléchissement de la proportion d'acide carbonique et à un peu d'accroissement de celle de l'oxygène.

En examinant les chiffres en particulier, on en trouve quelques-uns de très bas et d'autres très élevés.

CO^2 et O^2 p. 100 sont $\frac{7}{14}$ fois au-dessus de la moyenne normale, et 7 fois au-dessous.

Mais n'attachons pas trop d'importance à ces chiffres, car presque toujours la ventilation vient rétablir l'équilibre.

4° *Ventilation.*

La quantité d'air expiré est, en général, un peu au-dessus de la normale.

La moyenne de nos 11 analyses est, par minute, de 7.700 centimètres cubes, et par kilogramme-minute, de 122 centimètres cubes.

La moyenne physiologique est dépassée $\frac{8}{11}$ fois et n'est pas atteinte 3 fois seulement.

Le diabète s'accompagne donc, d'ordinaire, d'une exagération modérée de la ventilation, mais il peut exister avec une aération pulmonaire faible.

5° *Quantité d'acide carbonique produit.*

Le volume d'acide carbonique produit est, en moyenne, de 202 centimètres cubes, par minute, et de 4 c. c., 6 par kilogramme-minute ; chiffres un peu au-dessus de la normale.

CO^2 est $\frac{7}{11}$ fois supérieur au chiffre physiologique, si on le calcule par minute, et $\frac{7}{10}$ fois si on le calcule par kilogramme-minute.

Ainsi, dans les $\frac{2}{3}$ des cas environ, CO^2 est exhalé en plus grande quantité qu'à l'état sain.

Nous n'insisterons pas actuellement sur la grande importance de ce fait qui prouve que, dans la majeure partie des cas de diabète, l'oxydation des matières ternaires dépasse quelque peu les moyennes physiologiques.

Malgré les cas divergents, la moyenne reste sensiblement au-dessus de la moyenne normale. Dans tous les autres cas, l'élimination de CO^2 est beaucoup plus élevée. Elle va jusqu'à 414 centimètres cubes par minute et 6 c. c. 4 par kilogramme-minute.

Nous sommes portés à croire (et pour un de nos malades cela sera prouvé plus loin) que chez les sujets à échanges abaissés, le ralentissement est dû à l'existence d'une cause intercurrente indépendante du diabète ou qu'il est inhérent à la nature même de l'individu et antérieur au diabète.

Il est, d'ailleurs, impossible dans une statistique composée d'éléments aussi disparates, d'avoir une concordance absolue dans les résultats.

6° *Quantité d'oxygène consommé.*

La consommation totale de l'oxygène est $\frac{7}{10}$ fois au-dessus de la normale et 3 fois au-dessous. Elle est, en moyenne, de 381 centimètres cubes par minute, et de 6 centimètres cubes, par kilogramme-minute, très sensiblement supérieure à la normale.

Mais c'est surtout l'oxygène absorbé par les tissus qui éprouve, dans le diabète, une sérieuse et presque constante augmentation. En effet, au lieu d'être de 0 c. c., 96, chiffre normal par kilogramme-minute, il dépasse 1 c. c., 4 en moyenne, et dans deux cas seulement il est inférieur au volume physiologique.

Il est donc évident que l'oxygénation des matières ternaires comme celle des matières azotées s'accomplit chez les diabétiques avec une activité généralement supérieure à celle constatée dans l'état sain.

7° *Quotient respiratoire.*

Le rapport $\frac{CO^2}{O^2}$ est ordinairement bas. Il est inférieur $\frac{11}{14}$ fois

à la normale, ce à quoi l'on devait s'attendre par suite de la supériorité de l'absorption de l'oxygène sur la production de l'acide carbonique.

Le quotient respiratoire des diabétiques est, en moyenne, de 0,76.

B. — Cas divergents. — Chimisme respiratoire dans un cas de lactosurie. — Conclusions.

Nous ne connaissons pas la raison de l'abaissement des échanges chez ceux de nos malades qui présentent cette particularité. Cependant nous ferons remarquer que A. (obs. X) et Mme Ch. (obs. VII) ont une glycosurie très faible, et plus loin, nous verrons qu'il existe une certaine relation entre la quantité du sucre excrété et le chimisme respiratoire.

D'autre part, Leh. (obs. XIV) est un homme de 65 ans, à circulation défectueuse, c'est-à-dire plus vieux que son âge. Or, à cette période de la vie et surtout dans ces conditions circulatoires, les échanges physiologiques sont ralentis.

Quinquaud (1) a calculé qu'après 75 ans, la quantité d'acide carbonique exhalé par heure était de 16 à 18 grammes au lieu de 28 grammes chez l'adulte.

Landois (2) a constaté que l'acide carbonique augmente jusqu'à 30 ans et diminue ensuite progressivement.

D'après Andral et Gavarret (3) la quantité d'acide carbonique produit par vingt-quatre heures est de 1.072 grammes entre 20 et 40 ans et de 808 grammes entre 60 et 80 ans; soit une perte d'un cinquième pour le vieillard.

Malgré que la vieillesse puisse causer, ainsi que nous venons de le voir, du ralentissement dans les échanges respiratoires, elle serait incapable de produire la totalité de celui que nous constatons chez Lep., et il faut faire intervenir l'artério-sclérose et les troubles circulatoires. Quoi qu'il en soit, il est certain que

(1) Quinquaud, Thèse d'agrégation du Dr Brousse : Involution sénile, p. 112, Paris, 1886.

(2) Landois, cité par Halliburton.

(3) Andral et Gavarret. Annales de chimie et de physique, 3e série, t. VIII, 1843.

cet état du chimisme respiratoire n'est pas dû au diabète, car, ainsi que nous le verrons plus loin, il s'aggrave encore quand la glycosurie disparaît.

Avant de terminer, nous tenons à rapprocher de ces cas de diabète proprement dit, un cas de *lactosurie* passagère pendant la grossesse, chez une jeune femme de 28 ans, qui rendait 13 gr. 30 de lactose dans l'urine, avec des traces d'albumine.

Elle avait un coefficient d'oxydation azotée normal (83,5 0/0), une quantité d'urée trop faible (13 gr. 82 par vingt-quatre heures), et un chiffre d'acide phosphorique (1 gr. 50) légèrement inférieur à la normale.

Voici son chimisme respiratoire :

Nombre des respirations : 21.

CO^2 0/0 = 3,2 ; O^2 0/0 = 4.

Ventilation par kilogramme-minute	169 cc.361
CO^2 produit.	5 cc.419
O^2 consommé total.	6 cc.774
O^2 absorbé par les tissus.	1 cc.355
Quotient respiratoire.	0,80

Donc, un chimisme respiratoire exagéré, mais un quotient normal.

Nous nous garderons de tirer aucune conclusion de cette observation parce que nous savons, d'après Delezenne, que la ventilation est augmentée dans la grossesse. Mais, au moins, sommes-nous autorisés à faire remarquer que la lactosurie pas plus que la glycosurie ne s'accompagne de ralentissement des échanges gazeux.

Conclusion : Chez les diabétiques, les échanges respiratoires sont modérément accrus dans la majorité des cas, et l'oxygène est surtout consommé en plus grande quantité que dans l'état physiologique.

IV

Rapport entre les échanges respiratoires et la glycosurie.

Après avoir reconnu, dans le chapitre précédent, que généralement le chimisme respiratoire est très actif chez le diabé-

tique, il nous reste à rechercher s'il existe un rapport entre la quantité du sucre rendu journellement et les échanges gazeux.

Nous n'avons pas établi ici de comparaison entre les diverses analyses faites chez chaque malade, parce que cela sera fait plus loin en étudiant l'action du traitement et du régime antidiabétique sur la glycosurie en même temps que sur le chimisme respiratoire.

Pour permettre une appréciation rapide des résultats de nos recherches, nous les avons classées dans le tableau suivant, par ordre descendant de la quantité du sucre rendu dans les vingt-quatre heures.

Bien que le simple examen du tableau qui précède suffise pour juger la question, nous appellerons cependant l'attention sur quelques points :

Pour simplifier les choses, prenons en bloc l'ensemble des échanges, et nous aurons dans l'ordre du tableau précédent les chiffres suivants.

Observations.		Sucre par 24 heures	$CO^2 + O^2$ total.
XI.	Gés........	778 grammes	13cc.7
XII.	Lang.......	224	14 8
IX.	Mas.	184	12 6
VI.	Laf.	166	10 4
III.	Vil.........	139	9 3
XIV.	Leh........	101	3 96
XIII.	Dr.........	55	13 8
VII.	Mme Ch....	9	7 2
X.	A..........	8,7	8 4.

Ainsi, sauf deux exceptions Dr. (obs. XIII), qui a des échanges trop élevés pour sa quantité de sucre, et Leh. (obs. XIV), qui les a trop bas, il est évident que, d'une façon générale, il y a un rapport étroit entre le chimisme respiratoire et la glycosurie.

Il est inutile, du reste, d'examiner séparément la quantité d'acide carbonique exhalé et d'oxygène consommé, parce qu'ils obéissent l'un et l'autre à la même règle que leur ensemble, sauf de légères variations.

Tableau des échanges respiratoires classés d'après la quantité du sucre

Observations	Quantités de sucre par 24 heures	CO^2 0/0	O^2 0/0	Par kilogramme-minute				Quotient respiratoire
				Ventilation	CO^2 exhalé	O^2 total consommé	O^2 absorbé par les tisons	
	gram.			cm³	cm³	cm³	cm³	
G..... Obs. XI...	778	4	5,6	142,558	5,702	7,083	2,281	0,714
Lang.. » XII..	224	3,6	4,6	179,796	6.473	8,271	1.798	0,782
M. A.. » IX...	184	4,2	5,4	130.767	5.492	7,061	1,569	0,777
Laf... » VI,..	166	3,2	4,2	139,614	4,467	5,864	1,397	0,761
V. J..., » III..	139	3	4,2	129,574	3.887	5,442	1,555	0,714
Leb... » XIV.	101	3,36	4,16	52,726	1,771	2,193	0,422	0,807
Dr.... » XIII.	55	4.45	5.35	140,821	6.266	7,534	1.268	0,831
Ch.... » VII..	9	3,8	5,6	76,898	2.922	4,306	1,384	0,678
Au.... » X...	8,7	4.2	4.2	100.123	4.205	4.205	0	1,000

Il est important de faire remarquer que la relation que nous venons de constater entre la glycosurie et l'activité nutritive prouve bien que le diabète est une maladie dans laquelle la nutrition est suractivée. On peut, en effet, dire que plus le diabète est accentué, plus les échanges sont élevés. Or, une maladie dont le symptôme essentiel s'exagère concurremment avec la nutrition envisagée sous tous ses modes et s'apaise avec celle-ci, est bien une maladie par accélération de la nutrition. en dépit des démonstrations fantaisistes de quelques théoriciens.

Nous verrons, d'ailleurs, dans le chapitre suivant, que le traitement, en même temps qu'il diminue ou supprime la glycosurie, réfrène les échanges nutritifs.

V

Influence du traitement antidiabétique sur les échanges respiratoires.

Ce n'est pas ici le lieu d'exposer le traitement institué contre

le diabète par Albert Robin. Il a été décrit autre part[1] dans tous ses détails.

Nous rappellerons seulement qu'il consiste dans le régime classique basé sur la diète des hydrates de carbone et dans une succession d'agents thérapeutiques divisés en trois étapes :

1° L'antipyrine, dont l'emploi ne dure pas plus de trois à quatre et cinq jours en moyenne ;

2° Le sulfate de quinine et l'arsenic ;

3° Les calmants nerveux (opium, valériane, bromure de potassium) et les alcalins.

En somme, c'est un traitement dont le but est de calmer le système nerveux, cause de l'exagération de la nutrition, de calmer la cellule hépatique en hyperfonction glycogénique, et de modérer la sécrétion rénale.

Nous étudierons séparément l'action du régime et celle des médicaments.

Cette division s'impose par l'influence considérable de l'alimentation sur les échanges gazeux, ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le montrer au commencement de ce mémoire.

D'ailleurs, après avoir examiné l'action du régime seul, nous envisagerons ensemble le régime et les médicaments antidiabétiques qui n'ont été pas disjoints dans notre étude.

A. — Régime

Le premier traitement et non le moins efficace du diabète est le régime qui amène à lui seul une diminution marquée du sucre et une sédation des phénomènes de la nutrition générale.

Influe-t-il sur la glycosurie seulement par la suppression des aliments hydro-carbonés, source principale de la glycogénie, et par le repos qu'il procure ainsi à la cellule hépatique ? Ou bien, intervient-il en favorisant l'oxydation plus parfaite des matériaux nutritifs ? Nous posons les deux questions sans avoir la préten-

(1) Albert Robin. Traité de Thérapeutique appliquée. Fascicule 1, page 113.

tion ni les éléments nécessaires pour les résoudre complètement, quoique nous penchions vers cette conclusion que la suppression des éléments hydro-carbonés prive la cellule hépatique de son excitant normal et de la matière première habituelle avec laquelle cette cellule fabrique le glycogène. En tout cas, la privation des hydrates de carbone ramène les échanges gazeux à un taux physiologique, en même temps qu'elle modère l'excrétion du sucre. Ce fait là, dont les chiffres ci-dessous donnent la mesure, vaut mieux que toutes les théories.

I. — B. A., OBS. IV.

		Avant le régime.	Après 5 jours de régime.
Glucose.		183 gr.	43 gr.
CO^2	0/0	4,7	4,1
O^2	0/0	5,2	4,6
Quotient respiratoire.		0,90	0,94

Bien que ces données soient incomplètes, puisque nous n'avons pas la ventilation, nous ferons remarquer que très probablement, les échanges ont baissé par le régime et que l'oxygénation s'est restreinte, ce que prouve l'élévation du quotient.

II

Dans les trois observations suivantes, on a fait l'expérience que voici :

Par le traitement joint au régime, la glycosurie est supprimée ; le traitement médicamenteux est alors enlevé et le malade reste avec le régime seul.

Voyons les résultats obtenus :

A. — L. OBS. XII.

	11 janvier. Pas de traitement.	18 janvier. Après traitement.	24 janvier. Avec régime seul.
	—	—	—
Glucose............	222 gr.	0 gr.	69 gr.
CO^2 produit (kgr.-M.)	6,47 cm³	4,31 cm³	4,36 cm³
O^2 consommé total..	8,27	6,98	6,86
O^2 abs. par les tissus..	1,80	2,67	2,50
Quotient respiratoire.	0,782	0,617	0,636

B. — L. Obs. XIII.

	7 janvier. Sans traitement.	13 janvier. Après traitement.	7 février. Avec régime seul.
	—	—	—
Glucose............	22 gr.	0 gr.	7 gr.,48
CO^2 produit (kgr.-M.)	6,26 cm^3	4,22 cm^3	4,38 cm^3
O^2 consommé total..	7,53	5,17	6,58
O^2 abs. par les tissus.	1,27	0,95	2,20
Quotient respiratoire.	0,83	0,815	0,666

Chez ces deux malades le régime seul suffit à maintenir les échanges à un chiffre abaissé. CO^2 reste au taux normal dans les deux cas. O^2 se maintient au-dessus de la normale dans le deuxième, mais il reste cependant très considérablement abaissé sur le taux noté avant le traitement.

On peut donc, avec cette légère variante, considérer ces deux cas comme identiques.

C. — LEh. Obs. XIV.

	6 janvier, Sans traitement.	18 janvier. Après traitement.	24 janvier. Avec régime seul.
	—	—	—
Glucose............	100 gr.	0 gr.	79 gr.
CO^2 produit (kgr.-M.)	1,77 cm^3	1,20 cm^3	2,25 cm^3
O^2 consommé total..	2,19	1,42	2,32
O^2 abs. par les tissus.	0,42	0,22	0,07
Quotient respiratoire.	0,807	0,842	0,972

Ce sujet présente une différence notable avec les deux autres, car ses échanges, loin de se maintenir au minimum par le régime seul, remontent, au contraire, dès que le traitement médicamenteux est supprimé. Nous avons vu plus haut combien ce cas était anormal.

Cela prouve que chez ce malade le régime est impuissant à calmer la glycosurie puisque, après la suppression du traitement, le sucre est remonté presque au taux primitif.

Dans les autres cas, au contraire, les échanges sont restés abaissés dans une mesure plus ou moins grande, mais en même temps l'émission du sucre, tout en reprenant un peu d'activité, est loin d'atteindre le chiffre antérieur.

Il y a donc, là aussi, relation entre la glycosurie et l'activité de la nutrition générale.

Nous sommes ainsi autorisés à penser que si le sucre n'avait pas reparu après la cessation du traitement et le maintien du seul régime, les échanges gazeux se seraient maintenus ou seraient revenus au chiffre physiologique.

La disposition à faire du sucre affecte donc un rapport avec l'élévation du chimisme respiratoire. Nous aurons à revenir sur cette très importante constatation.

Remarquons encore, comme nous le disions plus haut, que le régime n'agit pas seulement en enlevant au foie les éléments nécessaires à la fabrication d'une aussi grande quantité de sucre, mais que, par ce sevrage même, il doit exercer une action sédative sur la cellule hépatique et, par répercussion, sur la nutrition générale.

Cette action du régime est plus ou moins puissante suivant les sujets et elle est en rapport avec la gravité du diabète comme avec son aptitude à la guérison.

Nous ferons enfin observer que, puisque le régime réduit les échanges en même temps que la glycosurie, c'est une preuve que le diabète marche bien de pair avec l'exagération des phénomènes de nutrition, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, à plusieurs reprises.

B. — Traitement médicamenteux.

Nous étudierons les effets du traitement alternant d'Albert Robin, auquel nos malades ont été soumis et dont les éléments sont l'antipyrine, le sulfate de quinine, l'arsenic, le carbonate de lithine, la codéine, la thériaque et l'extrait de quinquina. Ces médicaments agissent tous dans le même sens. Nos malades ont été successivement soumis à leur emploi.

Nous donnons dans le tableau suivant nos diverses analyses avant et après le traitement. Elles seront ainsi faciles à comparer. Nous y avons joint les dosages de glucose correspondants.

Tableau des Echanges respiratoires dans le diabète

AVANT ET APRÈS LE TRAITEMENT

OBSERVATIONS	Quantité de sucre des 24 heures		CO_2 0/0		O_2 0/0		Par kilogramme-minute: Ventilation		Par kilogramme-minute: CO_2 exhalé		Par kilogramme-minute: O_2 consommé total		Par kilogramme-minute: O_2 absorbé par les tissus		Quotient respiratoire	
	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
	gr.	gr.					cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3	cm^3		
IX. M. A.	184	32	4.2	4	5,4	5.4	130.767	92,219	5,492	3.688	7.061	4,979	1,569	1,291	0,777	0,740
XI. G.	778	55	4	3,1	5,6	4.7	142.558	157,968	5,702	4,897	7,983	7,424	2.281	2,527	0,714	0,659
XIII. Di	27	0	4.15	3.1	5.35	3.8	140,821	136.271	6,266	4,224	7,533	5,178	1.269	0,954	0.831	0,815
XIV Leh.	100	0	3,36	3.2	4.16	3.8	52.726	37.582	1,771	1,202	2,193	1.428	0.422	0,226	0.807	0,842
XII. Lang.	222	0	3,6	2,9	4.6	4.7	179,796	118,625	6,472	4.310	8,270	6,985	1,798	2,675	0,782	0,617
III. V. J.	139	133	3	2,8	4,2	4,6	129,574	133.782	3,887	3,746	5.446	6,154	1,555	2.408	0,714	0.608

Un coup d'œil sur ce tableau suffit pour constater que les divers éléments des échanges gazeux subissent, dans tous les cas, sauf un, une dépression manifeste. Et nous nous hâtons d'ajouter que chez ce malade où les échanges n'ont pas baissé, le sucre lui-même s'est maintenu au même chiffre que précédemment, par conséquent que la médication a été de nul effet.

Ainsi, les *proportions centésimales* des gaz et la *ventilation* baissent ensemble. Il en résulte que la quantité *d'acide carbonique produit* diminue, en moyenne, de 24.4 p. 100 et celle de l'*oxygène total consommé* de, 17,2 p. 100.

Cependant, l'*oxygène absorbé par les tissus* reste, en moyenne, invariable, tout en oscillant dans les deux sens, sans qu'il semble y avoir de règle pour lui.

Le *quotient respiratoire* envisagé en général, baisse. Nous avons vu que cela n'indiquait pas une oxygénation intime plus grande. Sauf dans un cas où il n'a pas varié sensiblement, le glucose a baissé beaucoup, puisqu'il a disparu dans trois cas et tombé, dans les deux autres. de 82 à 93 p. 100.

Voici les chiffres moyens des analyses du chimisme respiratoire :

	Avant le traitement.	Après le traitement.
CO^2 p. 100	3,77	3,18
O^2 p. 100	4,88	4,5
Ventilation par kil. min.	129Cm³,374	117Cm³,741
CO^2 exhalé	4,9	3,7
O^2 consommé total	6,4	5,3
O^2 absorbé par les tissus	1,5	1,6
Quotient respiratoire	0,77	0,71

Ainsi, les médicaments agissent dans le même sens que le régime. Ils modèrent les échanges gazeux en même temps que la glycosurie.

VI

Chimisme urinaire du diabétique.

Maintenant que nous sommes bien fixés sur l'état de la nutrition gazeuse chez le diabétique, comparons ces données avec

celles fournies par l'étude des produits de désassimilation contenus dans l'urine.

Nous nous contenterons de rappeler brièvement les résultats déjà publiés par Albert Robin.

1° Le *coefficient d'oxydation* azotée, qui varie normalement entre 80 à 85 p. 100, passe à 87 p. 100, en moyenne, chez le diabétique.

Ce dernier consomme donc plus de matières azotées que l'homme bien portant. On en a la preuve par l'élévation de ses éliminations d'azote total. Il utilise, il brûle mieux ces matériaux de désassimilation qu'un organisme normal.

2° *Matériaux non azotés.* — Nencki et Sieber ont administré 20 grammes de lactate de soude à une diabétique (500 grammes de glucose par 24 heures) et n'ont retrouvé que des traces d'acide lactique dans l'urine. La capacité d'oxydation des matières non azotées autres que le sucre n'est donc pas diminuée par le diabète.

Puis, ils ont donné à la même malade 6 grammes de benzol en vingt-quatre heures. Ils ont trouvé 1 gr. 38 de phénol dans l'urine, et la malade en a encore éliminé pendant cinq jours consécutifs. Une expérience comparative faite chez un individu bien portant, indique à peine une oxydation aussi énergique.

Ces deux expériences démontrent que l'organisme du diabétique est loin d'avoir perdu son pouvoir oxydant sur les matériaux non azotés, puisque des corps aussi stables que l'acide lactique et le benzol y sont comburés au moins aussi énergiquement que chez les sujets bien portants.

3° Le *coefficient d'oxydation du soufre* oscille à l'état normal entre 80 et 90 p. 100 Chez aucun diabétique il ne s'est abaissé au dessous de 92,2 p. 100, et en moyenne, il s'élève à 96,4.

4° Le coefficient d'oxydation du phosphore varie suivant l'allure de la maladie.

A. — Chez le diabétique supportant bien son mal, le rapport de l'acide phosphorique des phosphates complètement oxydés au phosphore incomplètement oxydé est toujours au-dessus de la normale 98,52 p. 100 au lieu de 97,4.

B. — Dans le diabète plus grave, le malade n'oxyde pas mieux le phosphore qu'à l'état physiologique (moyenne 97,7 p. 100).

C. — Chez le diabétique plus gravement atteint, déprimé ou cachectique et albuminurique, le coefficient d'oxydation phosphorée est inférieur à la normale.

Mais, en général, le diabétique présente des oxydations phosphorées supérieures à la normale (97,84 p. 100.)

Ainsi, quelle que soit la classe de matériaux constitutifs de l'organisme que l'on considère : matières organiques azotées, matières organiques non azotées, matières inorganiques, jamais les oxydations du diabétique ne se sont abaissées au-dessous de celles d'un homme bien portant et, dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire dans tous les cas, ces oxydations sont exagérées.

Telles sont les conclusions auxquelles Albert Robin a été conduit, conclusions vérifiées, dans la suite, par tous les observateurs. On voit qu'elles concordent absolument avec nos recherches actuelles sur le chimisme respiratoire.

VII

Opinions de quelques auteurs.

Comparons maintenant nos résultats à ceux qui ont été fournis par quelques autres expérimentateurs.

Nous trouvons d'abord une expérience ancienne de Pettenkoffer et Voit qui constatèrent que le diabétique éliminait moins d'acide carbonique qu'un individu sain.

Mais, à cette analyse contradictoire, nous opposerons les suivantes dans lesquelles on ne signale pas de ralentissement des échanges gazeux, mais plutôt généralement de l'augmentation.

Ainsi Nehring et Schmoll (1) donnent 9 analyses faites à jeun

(1) O. Nehring et E. Schmoll. Ueber den Einfluss der Kohlehydrate auf den Gaswechsel der Diabetikers, in Zeitschrift für kl. Med., p. 59, Berlin, 1896.

chez deux diabétiques. Les moyennes de leurs chiffres sont les suivantes :

	CO^2 exhalé par kilogr.-minute.	O^2 consommé par kilogr.-minute.	Quotient respiratoire.
	Cent. c.	Cent. c.	
Homme......	3.30)	4.448	0.744
Femme......	2.827	4.072	0.718

Ces chiffres sont plus bas que les nôtres pour les échanges, mais analogues pour le quotient respiratoire.

Les auteurs cependant les jugent comparables aux chiffres normaux de Cetti, que voici :

	Cent. c.
CO^2 exhalé..........	3,07 à 3,41
O^2 consommé........	4,48 à 4,50

Les chiffres de Weintraub et Laves (1) sont, du reste, supérieurs aux précédents et plus en concordance avec les nôtres.

CO^2 exhalé par kilogr.-minute.	O^2 consommé par kilogr.-minute.	Quotient respiratoire.
Cent. c.	Cent. c.	
4.425	6.230	0.700
3.725	6.164	0.617
3.650	5.744	0.640

En les comparant à ceux trouvés par Ernst Laves (2) chez l'homme sain, on verra combien ils sont plus élevés qu'à l'état physiologique.

Voici la moyenne chez l'homme sain d'après cet auteur.

CO^2 exhalé............	3 cc., 522
O^2 consommé..........	4 cc., 107
Le quotient respiratoire.	0 cc., 857

Ces auteurs, comme les premiers, disent que les diabétiques conservent la faculté d'absorber suffisamment d'oxygène. Nous ferons même remarquer que l'abaissement du quotient, très

(1) Weintraub et Laves. Ueber den respiratorischen Stoffvechsel bei Diabetes mellitus. Zeitschrift für physiologische Chemie, t. XIX, p. 603.

(2) Ernst Laves. Zeitschrift für physiologische Chemie, 1894, p. 590.

marqué chez tous ces malades, est l'indice d'une absorption d'oxygène supérieure aux besoins normaux relativement à la production de l'acide carbonique.

Enfin nous citerons les expériences suivantes de Quinquaud :

1° Quatre individus sains, présentant un certain degré d'obésité, ont rendu par kilogramme et par heure, 27, 33, 34,37 centigrammes d'acide carbonique, soit une moyenne de 327 milligrammes.

2° Quatre diabétiques, observés dans les mêmes conditions, éliminaient, par kilogramme et par heure, 27,33 et 40 centigrammes d'acide carbonique, soit une moyenne de 402 milligrammes.

Il n'est donc pas douteux que chez le diabétique, de l'avis des plus compétents expérimentateurs, les échanges respiratoires ne sont pas abaissés, et même que la majorité d'entre eux les ont trouvés supérieurs à la normale.

VIII

Les échanges respiratoires dans le Coma diabétique.

Nous avons pu étudier le chimisme respiratoire chez un malade en état de coma diabétique.

B. Joseph (salle Serres, n° 23) est, depuis décembre 1896, atteint de diabète, mais il n'a été soigné que depuis mars 1897, pour cette maladie. A deux reprises il a fait un séjour à l'hôpital Cochin où il a été traité par l'azotate d'urane (0 gr. 50 à 1 gr. 50), l'antipyrine à très haute dose, le régime principalement carné et lacté. Jamais il n'a été bien guéri et il n'a pas pu reprendre son travail une fois rentré chez lui.

A la suite de son deuxième traitement, le 12 novembre et les jours suivants, il est pris d'une grande fatigue, d'un abattement extrême. Il entre à la Pitié le 16 novembre 1897.

Le 17, nous trouvons le malade dans une extrême prostration. Les mouvements sont douloureux, la respiration est difficile, l'haleine présente l'odeur d'acétone. Il répond péniblement aux questions. Il a une soif vive, de la diarrhée, de l'anorexie. Il est en hypothermie.

Traitement : saignée, régime lacté absolu, inhalations d'oxygène. Bicarbonate de soude, 1 gramme par heure, strychnine et brucine.

Le 18, la température, la veille au soir à 37°,5, est redescendue ce matin à 35°,8. Le malade est agité, il délire, il a des vomissements.

Le 19. L'état s'aggrave encore ; on pratique une nouvelle saignée (150 gr.), mais le malade meurt à cinq heures du soir.

L'analyse du chimisme respiratoire a été faite le 17 et 18 novembre avant et après la saignée. L'état du malade ne permit pas de faire un nouvel examen, le 19.

Voici l'état des échanges respiratoires.

	17 nov. avant la saignée.	18 nov. après la saignée.
Nombre des respirations par minute....	27	24
Capacité respiratoire..................	2.538 cc.	1.193 cc.
CO^2 0/0.....................	1,5	2,2
O^2 0/0..........................	2,3	2,6
Ventilation par kilogramme-minute....	56 cc., 800	130.460
CO^2 produit.........................	0,852	2,870
O^2 consommé total...................	1,306	3,392
O^2 absorbé par les tissus............	0,454	0,522
Quotient respiratoire................	0,652	0,846

A. — La première analyse nous donne l'état de la nutrition gazeuse chez notre malade. Voici les particularités que nous y relevons.

1° Le *nombre des respirations* n'est pas élevé malgré la dyspnée du malade.

2° La *capacité respiratoire* est, à ce moment-là, assez élevée.

3° Les *proportions centésimales* de CO^2 et de O^2 sont extrêmement abaissées.

4° La *ventilation* est également très faible. Si, par kilogramme-minute, elle est environ moitié de la normale, par minute, pour l'individu, elle est au-dessous de ce rapport, car elle n'est que de 2.840 centimètres cubes.

5° Avec un air expiré en aussi minime quantité et aussi peu riche en acide carbonique que peu dépouillé d'oxygène, les échanges respiratoires doivent être extrêmement réduits.

Et, en effet, les volumes de CO^2 exhalé et d'O^2 consommé ou absorbé pendant le même temps sont aussi bas que possible.

Cependant, proportionnellement, la *quantité d'oxygène absorbé par les tissus* est assez élevée et le *quotient respiratoire* très faible.

La nutrition gazeuse était donc, chez ce malade, réduite à sa plus petite expression. Par rapport à l'état normal CO^2 a baissé de 79 p. 100 et O^2 de 75 p. 100.

Cette détresse de la nutrition gazeuse est, à elle seule, d'une gravité extrême ; elle est en rapport avec l'état d'abattement du malade, avec son intoxication par des produits qui ne peuvent plus ni se transformer ni s'éliminer.

Il est probable, d'ailleurs, que cette intoxication ne s'effectue pas en un jour, brusquement, mais qu'elle vient progressivement, s'accentuant peu à peu, comme la fatigue qui la traduit tout d'abord. Chez notre malade, la fatigue date au moins du 12 novembre, c'est-à-dire de cinq jours avant l'analyse des échanges respiratoires.

Etant donné que nous savons que la nutrition est exagérée chez le diabétique, on conçoit quel intérêt on éprouve à en suivre l'allure : car, si elle baisse par la médication jusqu'au taux normal, il n'y a qu'avantage ; mais si elle dépasse ce terme et si, pour une raison ou pour une autre — médication, surmenage, vice de régime — elle tombe trop au-dessous du taux physiologique, il faut craindre l'intoxication génératrice du coma et chercher à remonter les échanges.

C'est cet ordre d'idées qui nous a guidés dans la médication appliquée à ce malade. Relever le système nerveux, éliminer les toxines et activer les oxydations. Nous ne nous arrêterons qu'au dernier terme du problème que nous avons cherché à mettre en œuvre par la saignée, l'un des moyens les plus efficaces que nous connaissions pour donner un coup de fouet vigoureux à la nutrition languissante.

B. — Sous l'action de l'émission sanguine, les échanges, en effet, subissent une augmentation marquée.

Mais c'est surtout par la *ventilation* que cet accroissement se produit, car la *proportion centésimale* des gaz échangés ne croît pas beaucoup. Quant à l'augmentation du volume de l'air expiré, elle n'est pas moindre de 129 p. 100.

Malgré cela, les échanges sont loin de remonter au taux normal.

L'*acide carbonique produit*, reste à 2 cc. 87 et l'oxygène con

sommé à 3 cc. 39 par kilogramme-minute. C'est-à-dire que la saignée a été insuffisante à suractiver suffisamment la nutrition.

Mais d'autres signes fâcheux apparaissent dans cette analyse. D'abord l'*oxygène absorbé par les tissus* n'a, pour ainsi dire, pas augmenté, ce qui prouve la résistance à l'oxygénation des produits de désassimilation azotés et autres ; ensuite, la *capacité respiratoire* au lieu d'amplifier, a diminué, et il faut voir là l'indice d'une décadence nouvelle du système nerveux et une augmentation de la prostration du malade.

Nous n'avons pas l'intention de fixer une règle de thérapeutique sur une seule observation, dans une circonstance aussi grave que le coma diabétique ; nous dirons cependant que l'étude des échanges respiratoires nous autorise à penser que, si la lutte est difficile à soutenir quand l'intoxication a produit le ralentissement marqué que nous avons constaté, il y aurait peut-être des chances de réussite en engageant le combat plus tôt, dès que les échanges du diabétique fléchissent.

Ce serait une sorte de période prodromique de l'intoxication comateuse, période dont l'examen du chimisme respiratoire permettrait de fixer le début, et dans laquelle une thérapeutique franchement oxydante aurait probablement des chances d'enrayer l'évolution morbide (saignée, régime lacté, strychniques, etc. (1.)

Nous tirerons une autre conclusion, à savoir que l'accélération de la nutrition dans le diabète semble être, sinon un acte de défense de l'organisme, au moins une circonstance favorable, dans quelques cas particuliers ; et que, dans ces cas, elle doit être ménagée, conservée avec soin, tant que la glycosurie persiste.

Il faut, en effet, que la modération de la nutrition marche de pair avec la diminution de la quantité du sucre rendu. C'est ce que nous avons toujours vu dans les observations qui nous ont servi à rédiger ce mémoire ; mais il n'en est pas toujours ainsi dans tous les cas et l'on peut assurer, qu'en thèse générale, le

---

(1) ALBERT ROBIN. — Le coma diabétique et son traitement. — Bulletin général de thérapeutique, 1898.

désaccord entre la persistance de la glycosurie et l'amoindrissement des échanges gazeux est d'un fâcheux pronostic.

IX

Physiologie pathologique.

Nous avons, dans le cours de cette étude, indiqué à diverses reprises les conclusions physiologiques qui découlaient des faits que nous venions d'exposer.

Nous croyons cependant nécessaire de revenir sur quelques points et de nous appesantir sur quelques autres.

Les expériences qui précèdent, et celles publiées antérieurement par Albert Robin, forment un groupe important de faits concluants, conduisant tous à considérer le diabète comme une maladie dans laquelle la nutrition est accélérée.

Pour ne nous arrêter qu'aux échanges respiratoires, la quantité d'acide carbonique produit indique d'une manière certaine que, malgré la dérivation exercée par la glycosurie, la combustion intime des matières ternaires est accélérée.

Quant à l'absorption d'une proportion majeure d'oxygène, elle prouve que la suractivité des combustions ne porte pas seulement sur les hydrates de carbone, mais aussi sur les albuminoïdes et que les phénomènes d'hydratation n'ont pas baissé.

Les actes chimiques de la désassimilation sont exagérés chez le diabétique. Voilà un fait établi. Mais le sont-ils tous?

Pour les dédoublements et les hydratations il n'y a pas de doute, puisque d'après Schutzenberger et Hoppe-Seyler, ils sont les premiers actes de la nutrition élémentaire. Pour les actes de synthèse, Albert Robin a déjà fait remarquer que des produits formés synthétiquement dans l'organisme, tels les corps sulfo-conjugués et l'acide hippurique, sont fabriqués en abondance par le diabétique.

Quant aux oxydations, la preuve de leur accroissement a été faite plus haut de la manière la plus complète.

Dans aucun des actes de la nutrition générale nous ne trouvons donc une apparence de fléchissement. Tous, au contraire, décèlent une activité supérieure à la normale.

Pour compléter cette démonstration, il nous reste à rappeler qu'Albert Robin a également prouvé : 1° que l'activité du foie était elle-même augmentée chez le diabétique; pour cela il invoque la surproduction très nette de l'urée et de l'acide hippurique; 2° que les oxydations phosphorées sont plus complètes, ainsi que l'indique l'élévation du coefficient, comme cela arrive chaque fois que le système nerveux est en état de suractivité fonctionnelle.

De tous les côtés, nous assistons donc à un déploiement d'activité de la nutrition, chez le diabétique. A toutes ces preuves accumulées, nous ajouterons encore celle-ci : Quincke et plusieurs autres ont démontré que l'oxyhémoglobine du sang augmentait en même temps que, généralement, son activité de réduction, chez le diabétique. Ce qui prouve que les actes d'oxydation observés directement se passent bien comme l'indique l'étude des produits de désassimilation.

Nous pourrions enfin tirer des preuves absolument concordantes de l'action du régime et des agents thérapeutiques sur le diabète.

Nous avons prouvé plus haut que l'emploi des médicaments sédatifs du système nerveux et anti-déperditeurs, diminuait les échanges gazeux en même temps que la glycosurie.

Albert Robin a antérieurement prouvé que la même action de ralentissement s'effectuait du fait de l'antipyrine, de l'arséniate de soude, de la codéine, parallèlement sur les oxydations générales et sur la glycosurie du diabétique.

Une affection qui s'améliore ou qui guérit par de semblables moyens et qui fournit un tel tableau de la désassimilation, comporte donc bien une exagération de la nutrition.

X

Déductions diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques.

Le chimisme respiratoire ne peut rien nous apprendre au point de vue du *diagnostic* du diabète, car il y a quantité d'autres causes physiologiques ou morbides qui peuvent contribuer à cette augmentation des échanges gazeux. Mais, étant donné un

malade qui présente les symptômes habituels du diabète, sans avoir de glycosurie, l'élévation des échanges respiratoires viendra à l'appui de l'hypothèse d'un diabète fruste ou intermittent.

De même, aussi longtemps que chez un ancien diabétique les échanges resteront au-dessus de la normale, sans cause apparente, il y aura lieu de craindre le retour de la glycosurie et, par conséquent, de maintenir la surveillance.

Le *pronostic* sera éclairé par l'étude du chimisme respiratoire. Il sera favorable, si les échanges rentrent facilement dans la normale, et la guérison ne sera pas complète tant que la nutrition gazeuse sera exagérée.

Enfin, rappelons encore que si les échanges gazeux fléchissent dans de fortes proportions sans que la glycosurie s'abaisse parallèlement, le pronostic s'aggrave, puisque cette condition est précisément celle que nous avons rencontrée au début du coma diabétique.

L'étude des échanges respiratoires, en confirmant les théories de l'accélération nutritive et en ruinant définitivement l'hypothèse du ralentissement de la nutrition, apportera grand appui à la *thérapeutique*. Cette étude corrobore l'emploi systématique de la médication sédative et fait repousser, au contraire, la médication dite oxydante qui n'avait jamais gagné, d'ailleurs, la faveur des praticiens. Elle justifie et complique les succès de la médication dite alternante préconisée par Albert Robin, médication qui ne met en œuvre que des sédatifs du système nerveux, du foie et de la nutrition élémentaire.

Par l'étude de ces échanges, on peut aussi suivre l'action thérapeutique et la diriger, puisque l'effet curatif des médicaments et du régime marche de pair avec une modération des échanges.

XI

Conclusions.

1° Les échanges respiratoires sont plus élevés dans le diabète qu'à l'état sain. Il y a surtout prédominance dans l'absorption de l'oxygène;

Les échanges généraux sont également accélérés dans tous leurs modes;

Le diabète est donc bien une maladie par exagération de la nutrition.

2° Il y a un rapport direct et presque constant entre la quantité du sucre excrété et le taux du chimisme respiratoire.

3° Le régime et le traitement alternant du diabète (traitement sédatif de la nutrition) diminuent le chimisme respiratoire en même temps que la glycosurie. Si celle-ci ne cède pas aux moyens employés, les échanges respiratoires ne varient pas ou varient peu.

4° Un individu pouvant être soupçonné de diabète, qui n'a pas de glycosurie, mais dont les échanges gazeux sont élevés, est en imminence probable de glycosurie.

De même un diabétique dont la glycosurie a disparu, mais dont le chimisme respiratoire reste élevé, devra être considéré comme non guéri.

5° Tout traitement qui ne diminue pas les échanges nutritifs doit être tenu pour inefficace ou insuffisant.

6° Si les échanges respiratoires baissent beaucoup chez un diabétique sans influence de traitement et, surtout, si cet abaissement ne s'accompagne pas d'une diminution du sucre, il y a lieu de craindre l'apparition du coma diabétique et l'on doit se hâter de relever, par tous les moyens, ces échanges défaillants.

LA PITUITE HÉMORRHAGIQUE DES HYSTÉRIQUES

Par le Dr PLESOIANU (de Bucarest).

L'hématémèse hystérique est connue depuis longtemps. C'est Charcot qui, en 1874, mit en valeur ce syndrome, et la thèse de Ferran qu'il inspira en 1874 en est une étude fort exacte. « L'hématémèse, conclut-il, ne relève pas forcément d'une affection organique de l'estomac. » Mais il s'agit là de la grande hématémèse, de celles qu'on confond avec une hémorrhagie par ulcère.

Ainsi celle dont parle Carré de Montgeron à propos de la « demoiselle Marguerite Françoise Duchesne, à qui, d'après le rapport de M. Costar. il prenait un vomissement qui était purement de sang et en grande abondance, accompagné et suivi de convulsions dans toutes les parties du corps, de suffocations, de syncopes, etc. ».

Au contraire, la variété d'hématémèse que nous voulons étudier ici, est une petite hématémèse, nullement dangereuse, et d'aspect assez spécial pour caractériser sa nature hystérique. Cette « petite hématémèse » a été distinguée par Nové Josserand qui l'appelle hémosialémèse hystérique, mais surtout par MM. Alb. Mathieu et Milian (1) qui lui donnent le nom de pituite hémorrhagique des hystériques. Le Dr Herman, sur les conseils de M. Mathieu, en a fait l'objet de sa thèse inaugurale.

La pituite. — Comment se présente ce liquide, quel est son aspect, quelle est son abondance ?

C'est un liquide *rouge*, manifestement sanguin, mais dilué. Nové Josserand a obtenu un mélange identique à la pituite en ajoutant à dix parties de salive une partie de sang. Ce liquide est légèrement *sirupeux*, glissant lentement sur le fond de la cuvette inclinée. Enfin il *n'est pas spumeux*, comme celui de l'hémoptysie.

(1) Communication à la Société médicale des hôpitaux, 1895.

Les auteurs comparent la pituite à du sirop de ratanhia dilué (Nové Josserand), à du sirop de groseille étendu d'eau (Mathieu et Milian). Cette légère divergence dans l'appréciation des teintes n'est qu'apparente, car la première est celle du liquide conservé depuis plusieurs jours, la seconde celle du liquide frais.

Abandonné dans une éprouvette, le liquide se dépose en trois couches : la plus inférieure, d'un blanc grisâtre, est constituée par des cellules épithéliales pavimenteuses et par des éléments arrondis qui ressemblent aux corpuscules salivaires ; la zône moyenne très mince est composée de globules rouges sensiblement décolorés ; la couche supérieure, de beaucoup la plus considérable, consiste en un liquide un peu filant, beaucoup plus rouge que la zône des hématies. Ce liquide renferme, ainsi que l'a montré M. Nové Josserand, de l'hémoglobine en dissolution. En effet, cet auteur a pu, grâce à l'hémoglobinomètre de Malassez, constater que la proportion d'hémoglobine était beaucoup plus considérable que celle correspondant à la teneur des globules obtenus par numération.

M. Nové Josserand pense que le liquide diluant est la salive. Nous avons constaté nettement, outre la salive, la présence du suc gastrique. L'abondance du liquide pituiteux n'est jamais bien considérable : en moyenne 10 centimètres à 100 centimètres cubes.

Comment survient le symptôme ? — Il survient surtout chez les femmes atteintes de dyspepsie nerveuse, à l'occasion d'une émotion, d'une contrariété, à l'occasion d'une attaque ou en dehors d'elle.

M. Milian dans la thèse d'Herman (1) en rapporte une observation qui donne une bonne idée du tableau clinique. Le symptôme qui nous occupe, se montre chez une malade, soit à l'occasion des attaques, soit en dehors d'elles. Dans le premier cas, c'est immédiatement après le paroxysme convulsif que la pituite apparaît, particulièrement au moment où la malade reprend connaissance et essaye de boire les cordiaux qu'on lui

(1) Thèse de Paris, 1895.

présente pour la ranimer. Mais ce n'est pas à toutes les attaques que le phénomène se produit. C'est quand celles-ci sont plus fortes, quand la sensation de boule est exagérée, « quand je me débats le plus », disait la malade. Dans le second cas, c'est-à-dire en dehors des attaques, c'est à l'occasion d'une contrariété, même minime, d'une peur, d'un chagrin, que la malade rejette du sang. Une petite déception, telle que le fait de ne pas avoir reçu une lettre qu'elle attendait, suffit à provoquer le symptôme. Elle sent d'ailleurs très bien que celui-ci va survenir. Deux ou trois heures avant, son visage se colore, le sang lui monte à la tête. Elle a chaud, est inquiète. Elle éprouve du malaise à l'estomac, « ça la brûle comme si un feu était dedans ». La région ovarienne droite est douloureuse. Si c'est la nuit, elle ne peut s'endormir, elle ne peut trouver une position convenable dans son lit.

Alors subitement lui prend un grand frisson, ou plutôt une sorte de constriction générale involontaire sans sensation de froid, une secousse ; à peine a-t-elle le temps de se lever ou de prendre un crachoir : le sang monte rapidement de l'estomac et part en une seule bouffée, éclaboussant les draps et la chemise. Avec lui « elle vomit en même temps la boule » qui l'étouffait. Quelques gorgées sanglantes sont encore rejetées toutes accompagnées de la même sensation, puis tout rentre dans l'ordre. La malade est soulagée, elle respire. Son énervement, son inquiétude ont cessé. Mais une lassitude lui reste, comme après ses grandes attaques. Elle lui ôte, le jour, tout entrain au travail. La nuit, elle lui fait trouver le sommeil réparateur que son malaise éloignait.

Ainsi qu'on le voit, la pituite est un accompagnement de l'attaque. Ou bien elle en est pour ainsi dire l'équivalent : elle la remplace. Elle est précédée, comme l'attaque, de l'aura spéciale, de la boule qui remonte à la gorge. Elle est suivie d'une sensation de soulagement ou de fatigue analogue à celle qui suit l'attaque.

Les malades qui présentent ce petit accident sont presque toujours des dyspeptiques vagues ayant un peu de distension gazeuse et le point douloureux épigastrique droit signalé par

M. Alb. Mathieu et qui, d'après cet auteur, répondrait au pylore hyperesthésié. Il est de règle de trouver d'autres signes d'hystérie, en particulier l'anesthésie de la peau au-devant de l'estomac, ou l'hémianesthésie de ce même côté. Il est fréquent aussi de voir coexister le rétrécissement du champ visuel du côté gauche que nous avons constaté chez notre malade.

Le diagnostic de la pituite hémorrhagique est facile : les caractères du sang dilué, visqueux, non spumeux, peu abondant, sont presque pathognomoniques. *A fortiori*, si la réaction du vert brillant y révèle la présence de HCl, c'est-à-dire de suc gastrique, le diagnostic pourra être à peu près sûrement affirmé.

Avant toute chose, il faudra se garer de la simulation. On connaît en effet l'amour des hystériques pour la fraude. M. Gilles de la Tourette en rapporte un curieux cas : une hystérique ne se trouvant pas suffisamment intéressante par les seuls symptômes qu'elle présentait imagina de se piquer chaque jour la gorge avec une épingle à cheveux et de tirer de là par succion du sang qu'elle rejetait en une bouffée lorsqu'elle en avait amené une quantité suffisante.

Nous avons vu récemment une hystérique qui, profitant habilement de nos questions, sut nous persuader que les crachements de sang présentés par elle venaient de l'estomac et s'accompagnaient des signes de la crise convulsive. Or, cette malade avait une gingivite assez intense, et un jour, examinant la bouche par défiance, nous découvrîmes au niveau des molaires inférieures gauches, une couche de sang couvrant la gencive et suintant au niveau d'insertion sur le collet de la dent. La malade consentit à avouer la supercherie.

Il ne faudra pas non plus confondre cette pituite, survenant au cours d'une crise, avec l'écoulement sanglant s'échappant de la bouche des épileptiques en paroxysme. La morsure de la langue est suffisamment démonstrative.

Il faut savoir que les aortiques, les brightiques, à l'occasion des poussées aiguës d'œdème pulmonaire ou de congestion, peuvent expectorer un liquide assez analogue à la pituite. Mais le liquide pulmonaire est spumeux et il est presque toujours

rejeté dans un accès de toux. Le liquide des grandes hémorrhagies stomacales se prend presque immédiatement en caillots ; celui de la pituite reste visqueux et non coagulé.

Pathogénie et valeur séміologique. D'où vient le sang ? — Il vient certainement de l'estomac lorsqu'on a constaté dans la pituite la présence de HCl. Lorsque le liquide rejeté est alcalin, il vient évidemment des voies digestives supérieures. M. Mathieu a observé une domestique qui, un matin, rendit d'abord sa pituite hémorrhagique *sans débris alimentaires* quoiqu'elle eut déjeûné un instant avant. Une heure après elle vomit son petit déjeûner. Il est bien certain que si le premier liquide était venu de l'estomac, il eût été accompagné de particules alimentaires.

N'a-t-on pas observé d'ailleurs des malades chez qui une exhalation sanguine se faisait à divers niveaux de la muqueuse buccale, sans aucune trace d'érosions ou d'ulcérations. Ainsi, il n'y a pas lieu de s'étonner de la double origine possible de la pituite étant donné que glandes salivaires et estomac ont leur sécrétions sous la dépendance d'un même nerf, le pneumogastrique.

Comment le sang s'est-il exhalé ? — Jamais les hématémèses hystériques n'ont été reconnues comme ayant un substratum anatomique. Il s'agit là d'une véritable exsudation sanglante et non d'une rupture vasculaire. On connait les relations qui existent entre la sécrétion glandulaire et l'hyperémie de la glande. Ce sont deux phénomènes connexes et Cl. Bernard a bien montré que l'excitation de la corde du tympan, par exemple, produisait, en même temps qu'une sécrétion abondante, une hyperémie de la glande. Il nous semble facile d'admettre que l'exagération du phénomène peut amener aussi une exagération de sécrétion de la glande et parallèlement une vaso-dilatation telle qu'il y a diapédèse de globules rouges d'où l'apparence hémorrhagique du liquide.

Cette origine nerveuse de la pituite hémorrhagique est tout à fait admissible. Il se passe pour les muqueuses ce qu'on observe pour les hémorrhagies de la peau dont M. Gilles de la Tourette a donné de si curieux exemples dans son traité de l'hystérie. Les circonstances dans lesquelles on l'observe plai-

dent encore dans ce sens (émotions, peurs, chagrins, attaques, etc.).

La valeur séméiologique du symptôme est considérable. On peut affirmer, il nous semble, l'hystérie à la simple vue du crachoir. Étant donné sa production constante chez des hystériques, son apparition au moment des attaques ou son balancement avec elles, la pituite hémorrhagique mérite d'être élevée à l'égal d'un stigmate.

Les hématémèses de cette forme sont peu abondantes, peu fréquentes et par suite leur pronostic est bénin.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES CAS RÉCENTS DE « CHLOROMA OU CANCER VERT »

Par le Docteur Gustave LANG,
Aide-major de l'armée.

(*Suite et fin.*)

Toutefois l'observation d'Osterwald, précisément par la couleur de la néoplasie, est si analogue à celles de chloroma, qu'elle peut paraître devoir être rangée parmi ces dernières; mais Dock n'est pas de cet avis.

Dans les cas de Birck et Leber il y a de fortes raisons pour suspecter le chloroma, mais, en l'absence de connaissances plus exactes, il est aussi juste qu'utile de ranger ceux-ci parmi les cas de leucémie montrant, comme ils le font, la localisation particulière des tumeurs chloromateuses. Dans tous les cas l'*anémie* également était extrêmement marquée.

Dock constate donc, en somme, que *dans le chloroma* il existe des *néoplasies semblables à celles de la leucémie*, se rencontrant dans les mêmes organes qui peuvent être atteints primitivement ou secondairement de leucémie. 3 sur 9 cas, examinés de près dans lesquels la leucémie était reconnue, montraient une augmentation de leucocytes si marquée pour deux d'entre eux, qu'on n'en rencontre d'ordinaire de telle que dans la leucémie, ce qui fait encore la ressemblance plus grande entre le chloroma et la leucémie; mais il y a

deux choses qui nous empêchent d'aller plus loin et de proclamer l'identité des deux affections : d'une part le peu de temps pendant lequel l'accroissement des leucocytes a été observé dans le chloroma, d'autre part la constatation incomplète de la leucémie à son terme.

Par la *rapidité de son évolution*, en général, le chloroma se tient entre les cas ordinaires de leucémie et ceux décrits par Felstein comme des cas de *leucémie aiguë*, dont un était précisément le cas de chloroma de Waldstein.

Le chloroma a donc une marche *plus rapide* que la pseudo-leucémie en général, mais nous y trouvons des exceptions. Il peut donc y avoir des transitions dans le genre de celles quelquefois observées quand la leucémie, survenue au cours d'une pseudo-leucémie, apparaît manifestement d'une façon frappante, manière d'être confirmée pour le chloroma dans le cas de Waldstein.

PREUVES ANATOMIQUES.

« La leucémie, dit Wirchow, est une conception non pas purement et simplement anatomique, mais bien essentiellement pathologique : non seulement il y a ce simple fait de l'augmentation numérique des globules blancs, mais en même temps diminution des globules rouges ou, comme je l'ai affirmé depuis le début, *malformation du tissu sanguin*, malformation sous la dépendance de certains organes. »

En ce qui concerne la nature essentielle de la leucémie, en effet, on peut lui appliquer l'expression d'*albinisme* du sang donnée à cette affection par le même auteur. Suivant lui, effectivement, la leucémie serait ainsi une sorte de *leucocytose* permanente, progressive, différenciation qui, précoce ou tardive, lorsqu'on connaît mieux les leucocytoses transitoires, n'est pas toujours facile; aussi a-t-on proposé de fixer alors une ligne arbitraire entre la leucocytose et la leucémie, et l'on saisit avec empressement l'idée émise par un auteur longtemps auparavant, en 1857, de diagnostiquer la *leucémie* quand la *proportion* de globules blancs par rapport aux globules rouges serait de 1 p. 20 ou davantage, signe *sans valeur* dans nombre de cas, qu'il s'agisse soit de faire, soit de confirmer le diagnostic quand c'était le plus nécessaire.

Si Ehrlich assurait que, dans la *leucémie*, il y a un *accroissement* absolu de cellules *éosinophiles*, Schwarz disant également que dans la *leucémie seule* ce processus existe, cette opinion toutefois n'eut qu'un temps; car cette augmentation de cellules éosinophiles existe dans des conditions très variées, et absolument différentes de celles

exposées par Ehrlich; on a même trouvé ces cellules *diminuées* dans des cas de *leucémie*. Un disciple de ce dernier, Stilling, avait de plus admis que la présence de *cellules mononucléaires* avec granulations neutrophiles était *bien plus caractéristique* que la présence de cellules éosinophiles ou de *Mast-Zellen* (regardées à un moment par Ehrlich comme si importantes), mais qu'il restreignit plus tard aux cas de *leucémie myélogène*, tout en proclamant bien haut vers la même époque que cette *augmentation* apparente de cellules *éosinophiles* était un *signe additionnel* de la même affection, « que le seul lieu de *formation* des cellules en question était la *moelle osseuse* », quoiqu'il admit cependant comme antérieurement la possibilité de leur présence dans le sang normal.

Assertion d'ailleurs bientôt confirmée par Müller et Rieder, non seulement en ce qui concerne les cellules neutrophiles mononucléaires, mais encore à un point de vue plus avancé.

En effet, ces deux auteurs identifient d'abord la cellule dite d'Ehrlich avec la *cellule médullaire de Müller* que ce dernier affirme en outre être la même que le *myélocyte* (*cellule médullaire*) de *Cornil*.

Et alors que Ehrlich assurait hautement que *cette cellule* était la *caractéristique diagnostique* de la *leucémie myélogène*, Müller et Rieder, de leur côté, assuraient qu'elle était aussi celle de la *leucémie* en général; et, étant donné qu'il est probable que la *moelle osseuse* est *toujours malade*, quoiqu'une légère altération puisse facilement passer inaperçue, ces auteurs ont donc pu dire qu'il est possible de trouver des *myélocytes* dans *tous les cas de leucémie*, même dans ceux à forme dite *lymphatique*; appelant également l'attention sur ce fait que, dans la leucémie, les cellules *éosinophiles* sont remarquables bien plutôt par leur *aspect anormal* que par leur augmentation numérique, ils viennent encore confirmer les remarques de certains auteurs tels que Neumann, Cafavy et Lœwit, en ce qui concerne la *diminution des mouvements amiboïdes des leucocytes* du sang leucémique dans la période fébrile, insinuant que c'est là un point *diagnostique* additionnel.

Mais, par la suite, ces auteurs observèrent un cas de *leucémie lymphatique* dans lequel les cellules *éosinophiles* se trouvaient seulement dans la proportion de 1 plus 1.000 et les *myélocytes si rares* que Müller en était arrivé à penser que « dans nombre de cas d'anémie lymphatique, ces derniers pouvaient faire complètement défaut », hypothèse d'ailleurs démontrée par un cas, observé par

Rieder, de leucémie lymphatique, rapidement mortel, dans lequel la proportion des globules blancs aux globules rouges était de 1/12 (globules rouges 3.700.000) et où, la plupart des cellules (environ 90 p. 100) étant des *lymphocytes*, on trouvait *très peu de cellules éosinophiles* normales, mais peu de myélocytes, pas de globules rouges nucléés non plus, pas de myélocytes dans les organes hématopoiétiques, ni de globules migrateurs (*mitoses*) où enfin la *moelle osseuse* présentait une *hyperplasie lymphadénoïde* (Neumann, Rieder).

En somme, on peut formuler ainsi la *composition du sang leucémique : diminution des globules rouges* parmi lesquels certains ont des noyaux (normoblastes ordinaires), quoique dans certains cas de leucémie lymphatique il n'y ait pas de globules rouges nucléés; *augmentation des leucocytes* ordinairement à un degré extrême, augmentation constante, quoique dans certains cas également se rencontrent de grandes variations; *globules blancs* dans la plupart des cas, caractérisés par une *proportion toute changée* de formes mono et poly-nucléaires, par la présence de *cellules éosinophiles* en nombre *anormal* et de *cellules neutrophiles mononucléaires* (myélocytes d'Ehrlich, cellules médullaires des autres); dans certains cas, *absence* de cellules éosinophiles et de myélocytes ou, si celles-là existent, elles sont en *très petit nombre* (leucémie lymphatique); et ce qu'il y a de plus fréquent et de plus caractéristique, c'est que les cellules varient de dimensions plus que celles de la catégorie correspondante dans le sang normal ou dans ce qu'on a appelé les leucocytoses.

Les leucocytes, surtout les formes anormales, présentent, à la période fébrile, des mouvements amiboïdes moins actifs qu'à l'état normal. Poikilocytes, macro et microcytes, « Mast-Zellen », formes karyokinétiques dans les cellules normales ou anormales, cristaux de Charcot (en place) sont des éléments moins caractéristiques du sang leucémique.

Dans un cas de leucémie lymphatique, dans lequel de petits lymphocytes constituaient presque tous les leucocytes, les seules cellules éosinophiles trouvées — pas plus d'1 plus 100 — ne dépassaient pas en dimension la moitié de ce qu'on trouve en moyenne dans le sang normal.

Dans deux cas de leucémie splénique myélogène et trois de leucémie myélo-splénique, on remarquait parfaitement de très petites et de très grosses formes polynucléaires, formes trouvées également dans la *moelle* (humaine) dans les affections *non leucémiques*, mais non, pense Dock, dans le sang.

Nous trouvons donc, en somme, fait remarquer cet auteur au cours de cette longue et nécessaire digression, dans le *chloroma du sang* dont les *caractères d'altération coïncident avec ceux trouvés dans la leucémie* ; en effet, dans son observation, les globules rouges nucléés sont tous des *normoblastes* et la grande proportion de ces cellules est intéressante et en rapport avec d'autres particularités de *ce cas* qui, à beaucoup de point de vue, *ressemble à la leucémie lymphatique.*

Dans l'observation de Rieder signalée plus haut, dit Dock, on ne trouva *pas de globules rouges nucléés.*

Hayem a décrit un cas de leucémie lymphatique (3.720.000 globules rouges pour 476.200 globules blancs) *sans globules rouges nucléés.* Müller, dans le cas auquel nous faisons allusion, en trouve, quoique peu, et dans ce cas la *moelle osseuse était lymphoïde.*

Wertheim, dans un cas de leucémie lymphatique, n'en trouve aucun (la numération des globules du sang donnait 2.525.000 globules rouges pour 480.000 globules blancs, soit 5,2/1 et comme hémoglobine, 55 p. 100).

Thayer dit que dans la leucémie lymphatique les globules *nucléés* sont *rares* et, quand il y en a, ce sont souvent des *mégaloblastes.*

On peut donc supposer que les globules rouges *nucléés* se rencontrent seulement dans les cas de leucémie dans lesquels la *moelle* des os est *envahie* ; mais cela semble irrationnel ; que l'apparition de ces cellules dépende d'une irritation de la moelle osseuse dans le sens d'Ehrlich, cela peut aisément être admis ; mais comme Neumann et Müller ont tous deux trouvé ces corpuscules en grand nombre dans le *foie*, ce n'est pas une raison nécessaire pour affirmer le fait.

L'absence presque totale de cellules éosinophiles, poursuit Dock, est digne de remarque, parce qu'elle est aussi commune dans la forme lymphatique de la leucémie, et plus encore parce que les cellules éosinophiles sont un élément constituant normal du sang. Guttmann a signalé un cas de leucémie lymphatique dans lequel la *rate* était aussi atteinte : on ne put trouver sur la préparation qu'une seule cellule éosinophile. Wertheim n'en trouve pas, Müller, dans son cas de leucémie, en trouve très peu. Thayer, dons un cas, en trouve seulement 0,1 p. 100.

L'absence de cellules à granulations basophiles dans le sang et leur accroissement en nombre dans les tissus est un fait intéressant. L'absence de cristaux de Charcot (le sang et des fragments du foie et

de la rate avaient été conservés jusqu'à putréfaction et examinés journellement avec des résultats négatifs) est un autre fait intéressant dans ce cas, fait surtout en rapport avec l'absence d'autres signes d'altération de la moelle des os.

La proportion des *globules blancs et rouges* est digne de remarque : quoiqu'il soit vrai que, dans maints cas de leucémie lymphatique, l'*augmentation des leucocytes* ne soit pas si marquée que dans d'autres formes, cependant cette augmentation est souvent *considérable*. Dans les cas de Müller, Wertheim, Hayem et Guttman, déjà cités, les proportions étaient de 1/6, 1/5,2 1/8,1 1/1,4.

En définitive, conclut G. Dock, à la suite de cette longue digression, nous trouvons, dans le *chloroma, du sang* dont les *caractères coïncident avec ceux du sang leucémique*, conclusion évidente, au premier abord, poursuit cet observateur; mais, avant de l'affirmer d'une façon absolue, il est nécessaire d'envisager une autre phase de la leucémie tout entière contenue dans ces mots : *la malformation du tissu sanguin est sous la dépendance de certains organes.*

C'est ainsi que, d'après la théorie la plus généralement acceptée, trouvée par Wirchow et amplifiée par Neumann, les *leucocytes*, dans la leucémie, *dériveraient de certains organes* (hyperplastiques) que l'on suppose (comme cela résulte d'autres observations) « jouer un certain rôle dans la formation du sang », organes qui sont : la *rate*, les *ganglions lymphatiques*, le *thymus* et la *moelle osseuse.*

La valeur de l'évidence en faveur de l'origine splénique et lymphatique des leucocytes peut être tirée de ce fait que souvent la *moelle des os* est regardée comme principale ou seule *source* de l'excès de *leucocytes* dans la leucémie, et si l'on admet la participation des organes cités ci-dessus, il faut aussi admettre la *participation possible des autres tissus lymphoïdes connus*, de ces innombrables nodules lymphatiques périphériques du corps. Contrairement, en effet, à l'ancienne théorie de Wirchow et sous l'influence de la doctrine de la *migration*, certains auteurs, Rindfleich notamment, ont proclamé la similitude des tumeurs leucémiques hétéroplastiques et des hémorrhagies, quoique ce dernier auteur ait en outre pensé que cette active migration n'avait qu'une petite part dans le processus.

Bizzozero, cependant, reprenant l'ancienne théorie, lorsqu'il montre que cette *active migration* ne se produisait que dans les *tumeurs leucémiques secondaires*, vit ses observations confirmées par Müller et Wertheim; et quoique Wirchow, Friedreich aient cru très prématurément qu'une partie des *leucocytes* dans la leucémie

venaient des *tumeurs secondaires*, cependant une très minime importance a été attachée à ces tumeurs par les auteurs qui suivirent; et récemment encore, Wirchow, si toutefois c'est bien là sa communication, a établi que *ces tumeurs* n'avaient *aucune importance* dans la production des *leucocytes* et même *ne se produisaient* seulement que dans la *dernière période* de la maladie.

Cette question, ajoute Dock, de présence précoce ou tardive, me semble toute relative, quoiqu'il soit vrai et de règle dans cette affection de ne voir apparaître les lymphomes leucémiques que sur la fin.

Certains leucocytes peuvent donc dériver des lymphomes, mais en regard de cette hypothèse, Dock croit qu'il faut admettre l'évidence absolue de celle qui place l'*origine des leucocytes dans la rate*, le *thymus*, la *moelle des os* ou les nodules lymphatiques périphériques,

Bien plus, dans maints exemples, il est difficile, sinon impossible, de dire si une structure lymphomateuse donnée est hyperplastique ou hétéroplastique.

En fait, si l'on considère l'obscurité qui entoure le développement des nodules lymphatiques, tout en se souvenant qu'on ne sait pas si les corpuscules de la lymphe se forment par division de semblables dans les nodules (Flemming) ou dérivent de cellules du tissu réticulé (Baumgarten) ou de l'endothélium (Ribbert) et si l'on envisage non seulement la possibilité, mais encore la forte probabilité de l'origine des lymphocytes, dans les espaces lymphatiques, on peut éprouver le besoin de revenir aux lymphomes secondaires.

De tout ce que nous pouvons connaître de l'histoire naturelle de la *leucémie* et du *chloroma*, on peut déduire l'*analogie des deux affections*; on peut dire que le *chloroma* est un processus *lymphomateux, semblable* dans ces traits *cliniques* à la *leucémie* et à la *pseudo-leucémie*. Notre ignorance sur leurs relations précises dépend en partie de ce fait que notre connaissance du chloroma est encore très incomplète, en partie de la nature mal définie de la leucémie et de la pseudo leucémie. Tandis que dans la *leucémie* et la *pseudo-leucémie* il existe surtout une *hyperplasie du tissu lymphoïde*, tissu avec lequel nous sommes très familiers, dans le *chloroma* il y a une *hyperplasie* peut-être une *hétéroplasie* d'un tissu étroitement lié aux autres, mais encore moins connu.

Dans le cas de Dock l'hypertrophie insignifiante des ganglions lymphatiques du thymus et de la rate semble incapable d'expliquer la présence de ce grand nombre de leucocytes. On ne peut pas dire non plus que la moelle osseuse n'était pas altérée, puisque tous les

os ne furent pas examinés; mais, si l'on considère l'état du sang et d'après les résultats d'autres cas, on peut exclure une telle complication avec beaucoup de probabilité.

Il est donc difficile, disons impossible, de ne pas conclure que l'*origine* d'une grande partie des *leucocytes* a dû être les *tumeurs chloromateuses*. Un examen attentif d'une centaine de coupes de vaisseaux de toutes espèces pris dans les tumeurs vertes, donna à G. Dock, la conviction qu'*aucune différence* ne peut être faite entre la majorité des *globules blancs* des *vaisseaux* sanguins et lymphatiques, et ceux du *tissu lymphoïde adjacent*.

Si l'on prétend que ces cellules avaient émigré hors des vaisseaux, on doit supposer que l'excès de leucocytes s'était produit ou dans les vaisseaux, ou dans les organes hémato-poiétiques apparemment peu altérés. Bien plus, ces cellules étaient telles que leur passage devait être moins facile et moins actif à travers les parois vasculaires, et si elles avaient forcé passivement ces parois, on aurait dû au moins trouver de nombreuses cellules polynucléaires dans ce tissu, ce qui n'était pas le cas.

L'absence de globules migrateurs n'est pas contraire à l'hypothèse (Bizzozero) que les cellules des tumeurs les y avaient formés.

Désigner ces cas comme des lympho-sarcomes n'ajoute rien à nos connaissances. Quoi que l'on n'ait pas cru plus longtemps, comme on le faisait dans le principe, que, dans le lympho-sarcôme, il n'y a jamais augmentation des leucocytes dans le sang, il est préférable, dans tous les cas où une telle augmentation se rencontre, de séparer ces derniers de la catégorie des sarcomes; il n'est pas rationnel non plus de ranger de tels cas dans un groupe distinct et à côté de ceux de leucémie lymphatique — à moins que les efforts faits pour séparer, au point de vue de leur genèse, les lymphocytes des autres leucocytes ne soient à l'avenir mieux couronnés de succès que dans le passé — même en ce cas le facteur étiologique pouvant être commun. En considérant chaque point de vue, il semble préférable de classer le *chloroma*, actuellement, *à côté de la leucémie*, la *pseudo-leucémie* et le myélome, et de s'efforcer d'amener ses caractères anatomiques et cliniques au même niveau que ceux qui se succèdent nécessairement pour les autres.

En comparant, dit Dock, le chloroma aux cas ordinaires de leucémie on ne peut qu'être frappé par leur ressemblance de forme de processus avec ces cas dans lesquels une tumeur épithéliale insignifiante, née primitivement dans l'utérus, la vésicule biliaire ou l'in-

testin, produit d'énormes et précoces tumeurs secondaires dans maints organes.

D'ailleurs, il y a là une ressemblance frappante avec les *processus infectieux* (parasitaires).

Tant que nous ne pourrons pas savoir, poursuit cet auteur, si la leucémie, telle qu'on la rencontre ordinairement, est ou n'est pas due à une prolifération excessive ayant son origine dans l'organisme ou à des irritants (parasites) venus de l'extérieur, il sera superflu de spéculer davantage.

L'aspect clinique du *chloroma* évoque la possibilité d'une *origine infectieuse* qui, à bon droit, a été suspectée pour la leucémie tout au début. Dans le cas d'Osterwald, que Dock soupçonne fortement d'être un cas de chloroma, on prétendit avoir trouvé des micro-organismes; mais, là encore, comme dans la plupart des cas de leucémie ou de pseudo-leucémie dans lesquels de semblables assertions étaient faites, l'évidence n'en est nullement démontrée.

MM. *Paviot* et *Gallois* à leur tour, dans une communication à la Société de Biologie sur la *véritable nature du chloroma*, après l'étude longue et minutieuse de leur cas de *cancer vert* (d'Aran), se croient autorisé à *identifier* la forme morbide isolée par ce dernier à la variété maligne des « *tumeurs lymphoïdes symétriques des orbites* » bien connue en ophtalmologie depuis les travaux d'Osterwald (dont l'observation est rapportée plus haut), de Gayet, et plus récemment de Rosa Kerschbaumer.

OBSERVATION DE GAYET.

Malade de 70 ans entré au service pour exorbitisme très accusé des deux yeux dû à une double tumeur symétrique occupant les deux orbites. Les autres cavités voisines, nasale et maxillaire étaient parfaitement libres. Le globe oculaire ne présentait des deux côtés aucune altération ni dans ses milieux ni dans ses membranes, mais la mobilité était très défectueuse à droite et faisait presque complètement défaut à gauche. Le malade vint à mourir d'accidents thoraciques.

Les deux cavités orbitaires purent être enlevées et soumises à l'examen macro et microscopique qui démontra que ces dernières étaient envahies par deux tumeurs similaires, deux *lymphadénomes;* que ces lymphadénomes avaient probablement pris naissance dans les graisses de l'orbite, qu'ils se diffusaient à la fois dans ces mêmes tissus graisseux, dans les muscles, les nerfs et les vaisseaux; que la formation leucocytique était précédée d'une altération de la substance conjonctive, sorte d'œdème dont on comprend à la rigueur le retrait et l'accroissement alternatif, ce qui peut expliquer les changements de volume observés par le patient dans sa tumeur.

L'auteur s'étant livré à ce propos à de minutieuses recherches bibliographiques, pour rechercher les cas de lymphadénomes de l'orbite, ne trouve que quatre observations, se rattachant toutes par ce trait commun de la présence de tumeur symétriquement développées dans les deux orbites; aussi se demande-t-il s'il n'y a pas un motif suffisant pour songer aux *lymphomes* et à *la leucémie* toutes les fois qu'on se trouvera en présence de tumeurs se montrant en même temps dans les deux cavités orbitaires. Ayant recherché s'il n'existait pas dans la science d'autres faits de néoplasmes doubles de la cavité orbitaire et d'autre nature, cet auteur n'en a pas trouvé, mais sans dire qu'il n'en existe pas, il croit pouvoir affirmer qu'ils sont infiniment rares ou encore inconnus.

Aussi, en terminant, Gayet appelle-t-il l'attention des oculistes sur la nécessité de bien étudier et de publier les observations des cas de ce genre, de façon à pouvoir élucider l'histoire de ces lymphomes orbitaires.

OBSERVATION DE ROSA KERSCHBAUMER.

Jeune homme de 25 ans atteint de leucocythémie depuis six mois environ et qui présentait depuis deux mois de la diplopie et de l'exophtalmie surtout prononcée à gauche. La protrusion du bulbe gauche montait à 2 cent. 2, tandis que le globe droit ne dépassait le niveau du rebord orbitaire que de 1 cent. 85. Tous les tissus de l'orbite, y compris les paupières, étaient fortement tumifiés et la motilité des yeux se trouvait très restreinte.

$$V. : \begin{matrix} O\ G = 6/21 \\ O\ D = 6/12 \end{matrix}$$

A l'ophtalmoscope, à gauche image typique de l'étranglement de la papille; à droite, image normale sauf la tortuosité des veines. Tuméfaction très considérable de tous les ganglions lymphatiques du corps. — Le malade succombe peu de temps après.

L'examen anatomique permit de constater qu'il s'agissait d'un cas typique de leucémie lymphatique liénale.

Les orbites étaient le siège d une infiltration massive due, d'après l'auteur, à l'entassement des leucocytes néoformés dans la rate et les ganglions lymphatiques, et transportés dans les orbites par le courant sanguin. Les vaisseaux étaient remplis de globules blancs et entourés d'un manteau de leucocytes.

L'espace supra-vaginal ainsi que l'espace de Ténon étaient complètement bourrés par l'infiltration leucémique.

C'est en suivant les gaines des artères ciliaires courtes postérieures que l'infiltration avait gagné l'intérieur de l'œil pour s'y localiser de préférence dans la partie postérieure de la choroïde, sans pourtant dédaigner complètement les autres points de cette membrane ni les autres membranes du globe de l'œil. Dans les couches internes de la rétine l'infiltration semblait avoir eu aussi son point de départ dans les espaces périvasculaires des

vaisseaux centraux, donc, indirectement, dans les espaces périvasculaires du nerf optique.

L'auteur de plus, avait constaté, tant dans l'infiltration de l'orbite et des membranes de l'œil qu'à l'intérieur des vaisseaux, la présence de bacilles ressemblant beaucoup aux bacilles du rhinosclérome; ils avaient des bouts arrondis, leur grandeur était variable et beaucoup d'entre eux possédaient une capsule hyaline.

Les mêmes microbes se retrouvaient dans différents organes. Par ci, par là, l'auteur avait découvert également des groupes isolés de microcoques; ce dernier ayant pu faire des cultures pures du bacille sus-mentionné, sa nature pathogène reste encore à démontrer, quoique tout parle en faveur de l'origine microbienne de la leucémie,

« Nous n'ignorons pas, disent MM. Paviot et Gallois, qu'à côté de cette forme maligne de tumeurs nymétriques des orbites, il y a place pour des variétés liées à la lymphadénie infectieuse (Delens, observation de tumeur lymphadénique des deux orbites), sans leucocythémie ? ni leucocythose.

L'observation de Delens rapporte en effet le cas d'un malade qu'il eût l'occasion d'observer en 1865 dans le service de Nélaton, dont il était alors l'interne; c'était un homme affecté d'*adénie*, il présentait des tumeurs ganglionnaires à la région sous-maxillaire, à la voûte du palais, dans le pharynx, avec engorgement des ganglions axillaires. Ce qui le gênait le plus, et pourquoi il était entré à l'hôpital, était la présence de deux tumeurs symétriques de l'orbite qui, en l'espace de quinze jours ou trois semaines, avaient pris un développement notable.

Ces tumeurs avaient le volume d'une noisette, étaient absolument indolores, et soulevaient la paupière supérieure. La vision était normale.

L'examen microscopique du *sang* permit de constater une *augmentation* marquée du nombre des *globules blancs*. Le diagnostic porté fut adénie avec tumeurs lymphadéniques de l'orbite et de la voûte palatine. Le malade fut pris d'une attaque grave de choléra qui régnait alors à Paris. Il guérit cependant et quinze jours après, les tumeurs orbitaires, ainsi que les ganglions de la voûte palatine, avaient complètement disparu; il ne restait plus qu'un léger engorgement des ganglions sous-maxillaires. Les ganglions axillaires et inguinaux étaient réduits de volume. Le malade sortit de l'hopital et ne fût plus revu.

« Il y a place également, poursuivent ces deux auteurs, pour d'autres variétés plus bénignes encore que M. Panas (clinique et thèse de son élève Ezéquiel Sanchez) cherche à démêler dans les productions si disparates de nature et d'étiologie que sont les affections confusément décrites sous le nom de « *lymphomes des orbites* ».

Mais depuis Leber, et surtout Osterwald on sait qu'il faut admettre

une *variété grave et mortelle de lymphome double des orbites*, liée d'une façon certaine à la *leucocythémie* vraie.

Or, si l'on veut bien s'astreindre à la lecture du cas d'Osterwald et de celui publié par Gayet, on sera, comme nous, absolument convaincu de la *similitude clinique absolue de cette affection* et de celle décrite par Anan sous le nom de *cancer vert*. Elles ne diffèrent que par la teinte; mais au triple point de vue *clinique*, *nécropsique*, *histologique*, on a affaire à *la même affection*. Un seul élément nous fait défaut pour parfaire d'une façon définitive l'assimilation; c'est l'*examen du sang*, qui n'a été fait jusqu'ici dans aucun cas de « chloroma » (— nous pouvons personnellement ajouter : sauf celui de Dock —) « et non plus dans le nôtre ; » mais du moins celui que nous avons observé nous a donné histologiquement le *foie leucocythémique le plus typique* qu'on puisse voir.

Peut-être la forme morbide d'Aran n'est-elle pas la seule tumeur chloromateuse qui existe, c'est-à-dire qu'au point de vue histologique, dans les cas réunis dans la monographie de M. Lang, il n'y a probablement pas que des lymphomes ; mais — nous insistons sur ce point — nous ne visons ici que la prétendue entité morbide isolée par Aran. Nous croyons donc, pour les considérations développées plus haut pouvoir conclure que :

1° Le *cancer vert d'Aran* ou *chloroma de King* est constitué par un ensemble de *lymphomes tangibles* devenus apparents à cause de leur siège orbitaire, temporal et occipital;

2° L'allure *clinique*, les résultats autopsiques (un *foie leucocythémique typique* dans notre cas) autorisent à le rattacher fermement à la *leucocythémie*, qui, dans son évolution, précède, comme en témoigne la pâleur et l'état général grave, l'apparition de ces lymphomes orbitaires. »

Les recherches faite ensuite par MM. *Paviot et Fayolle* sur la nature de l'affection dans leur cas, viennent encore à l'appui de la thèse soutenue par G. Dock sur la *grande analogie* qui existe entre le *chloroma* et les différentes formes de *leucémie ou pseudo-leucémie*.

Ces deux observateurs, en effet, se demandant à quelle infection ils ont eu affaire, affirment tout d'abord *qu'on ne peut plus penser* aujourd'hui que le *cancer vert*, le *chloroma*, soit *une entité pathologique*; pour eux, il s'agit d'*une teinte* qui apparaît à un moment donné dans les productions *lymphomateuses* et *qui n'appartient pas qu'à une seule maladie*. Est-ce à la *leucocythémie essentielle primi-*

live, ou *cancer primitif du sang* de Bard? puisque jusqu'ici il n'y avait que dans cette affection que l'on rencontrait des leucocytoses aussi accentuées, que dans leur cas! Ils ne le pensent pas cependant, et pour plusieurs raisons :

D'abord si, dans cette affection, il peut y avoir des élévations thermiques,elles n'atteignent pas,à moins de complications secondes, le degré noté chez leur petit malade, ou les ganglions ont été trop et trop rapidement pris, ou enfin l'anémie, la pâleur ont pré cédé la leucocythémie.

S'agit-il alors de l'*anémic infantile pseudo-leucémique* de von Jaksh et de Luzet ? L'*absence dcs grands érythrocytes* dans le sang de leur malade leur permet d'emblée d'*élimincr cc diagnostic*; ces deux auteurs font même remarquer que, étant donné l'âge de cet enfant, si la réapparition dans le sang des grands globules hémoglobiques à noyau était l'effet rapide d'un réveil plus aisé des fonctions hématopoiétiques de la moelle osseuse, de la rate et du foie chez les jeunes, ils auraient dû l'observer et à un très haut degré : or, il n'en a rien été.

Enfin, c'est des *leucémies aiguës* décrites en Allemagne par Ebstein et par Fraenkel que ces auteurs rapprocheraient plus volontiers l'affection qui a entraîné en trois mois la mort de leur petit malade. En effet, ces deux observateurs allemands ont noté dans la leucémie aiguë cette *leucocytosc exclusivement à lymphocytes*, la même rapidité d'évolution, le même gonflement ganglionnaire, enfin la même allure fébrile et infectieuse.

MM. Paviot et Fayolle en définitive, s'appuyant sur les arguments invoqués par l'un d'eux en collaboration avec M. Gallois, s'appuyant également sur l'observation de Waldstein — (devant d'après Chiari, Gade,faire exception à toutes les autres, exception qui,suivant Gade, lui donnerait une place distincte dans le groupe du chloroma) — rare observation.où, comme le font si justement remarquer ces deux auteurs, l'examen du sang fait du vivant du malade ayant montré une *leucocytose intcnse*, l'auteur néanmoins ne rencontrant que des lymphocytes et aucune grande cellule hémoglobique de la moelle osseuse (cellules de Neumann) se bute à l'impossibilité de classer son cas dans l'une des deux variétés de leucémie décrite par Neumann; observation cependant où l'on voit parfaitement l'enchaînement et la succession de l'anémie précédant la leucocythémie, à ce point que Waldstein est frappé de la lésion de la moelle osseuse et du « prétendu chlorome »,mais ne conclut pas et semble se résoudre

à rapporter simplement le fait en le rapprochant de quelques-uus analogues qu'il connaît; s'appuyant enfin sur leur observation personnelle, MM. Paviot et Fayolle croient qu'il est permis d'affirmer actuellement qu'*une leucocythémie intense existe au moins dans la plupart des cas de chloroma.* « Et d'abord, font observer ces deux auteurs, le chloroma est-il cliniquement ou histologiquement toujours identique à lui-même? Il semble bien que les résultats histologiques concluent assez constamment à une production *lymphomateuse*, c'est-à-dire que les masses verdâtres prises pour l'examen microscopique ont à peu près toujours apparu aux observateurs formées de *petites cellules rondes* à gros noyau,à faible atmosphère protoplasmique, cellules *rappelant les globules blancs* et dont les infiltratious se sont constamment rencontrées dans les viscères, le foie et le rein surtout. Saus préjuger de l'essence même de la maladie, *primum movens* de cette *lymphomatose verte*, sans attribuer à une seule maladie, à l'exclusion de toutes les autres, le pouvoir de la produire, on peut, dès mainteuant, remarquer la *relation étroite* qui existe entre la *chloromatose* et l'*hyperproduction de globules blancs. A priori* on pourrait admettre que la leucémie vraie (cancer du saug de Bard), la lymphadénie infectieuse, la « leucémie aiguë » des Allemands, l'auémie pseudo-leucémique, et même le lymphosarcome peuvent, dans leurs mauifestations ganglionnaires et viscérales, présenter la teinte du chloroma, mais jusque-là rien n'autorise à établir une telle conclusion ».

En définitive, en ce qui concerne la nature même du cas de MM. Paviot et Fayolle, il diffère du premier observé par l'un de ces deux auteurs et M. Gallois, de ceux réunis dans notre monographie (sauf celui de Waldstein) et, en somme, de la plupart de cas publiés, de cancer vert en général par l'*absence de tumeurs symétriques des orbites*, l'allure de la maladie ayant été tout simplement celle d'une affection aiguë très maligne, anémiante d'abord, accompagnée de lymphadéuie eusuite, puis de leucocythémie qui n'est apparue que quinze jours après l'entrée du petit malade dans le service.

A ce point de vue donc, ce cas doit prendre place à côté de celui de Dock où cependant existaient des tumeurs orbitaires, mais avec lequel il présente néanmoins tant d'analogie au point de vue des altérations du sang.

VII. — Coloration.

Jetons maintenant un coup d'œil sur les hypothèses plus ou moins

fondées faites pour expliquer la nature et l'origine de cette *coloration verte ou verdâtre* particulière, qui caractérise si nettement les diverses productions chloromateuses, et qui a tant frappé les premiers observateurs surtout ; nous nous bornerons d'ailleurs à ici synthétiser les différents résultats ou conclusions formulés sur l'*histochimie* du chloroma, d'après les quelques observations envisagées ici.

Hillier tout d'abord est muet à ce sujet.

Recklinghausen, au contraire, semble surtout s'attacher à la recherche de l'origine et de la nature de cette teinte vert pois qu'il trouve à toutes les tumeurs de son cas. Constatant tout d'abord qu'on ne découvrait *nulle part* de granulations ou de cristaux de pigment, que, bien plus, les cellules lymphatiques des masses chloromateuses et les granulations de protoplasma que l'on y rencontrait ne laissaient apparaître aucune coloration spéciale ; comme également le traitement par l'acide osmique montrait que ces granulations étaient le plus souvent des débris de protoplasma bien plutôt que du pigment adipeux ; comme en outre les hémorrhagies, qui se présentent cependant si fréquemment en pareille circonstance, manquaient néanmoins dans la plupart des tumeurs chloromateuses auxquelles cet auteur fait allusion, notamment dans les ganglions lymphatiques verts dont l'hypertrophie était la moins avancée ; comme enfin cette coloration ressemblait entièrement à celle du vieux pus, Recklinghausen se rattache à l'opinion qui fait de cette coloration une *coloration parenchymateuse*, coloration qui, d'ailleurs, ne lui apparaît que comme un caractère extérieur du groupe des chloromas.

Höring, à son tour, fait un examen très minutieux des tumeurs chloromateuses de son cas, au double point de vue de l'origine de cette coloration et de la nature chimique de ce pigment vert tout spécial qui imprègne ces dernières.

Cette couleur verte, dit-il, se montre étalée tout uniformément dans toutes les tumeurs ; sur des coupes fraîches, c'est un vert assez pur mais qui, après une plus longue exposition à la lumière, devient sale, mais ne disparaît cependant qu'au bout de plusieurs jours ; dans l'alcool cette coloration s'efface bien plus rapidement, pour faire place à une teinte gris sale.

La coloration est d'autant plus intense que les coupes sont plus épaisses : des coupes toutes fines, même fraîches, sont presque incolores.

Au microscope le pigment se montre lié à de très fines granulations qui, très brillantes et très réfringentes, rappellent des granu-

lations de graisse, et, disséminées dans les cellules du néoplasme même, présentent sur des couches plus épaisses une légère coloration jaune verdâtre.

Traitée par la solution de borax carminée au ferro-cyanure de potasse, la coupe ne donne pas la réaction « Hémosiderin » et l'addition de cristaux d'acide acétique ne fait point apparaître d'hémine cristallisée, de sorte que *l'on ne peut conclure qu'il s'agit ici d'un pigment sanguin.*

Par contre de petits fragments colorés se dissolvent entièrement dans l'alcool absolu et l'éther, et avec eux la coloration, de telle sorte que ces fragments apparaissent sous forme de granulations de graisse et que l'on peut en conclure que leur coloration, *leur pigment* (comme d'ailleurs l'a déjà démontré Chiari) est un *pigment graisseux*; conclusion rendue encore bien plus évidente par de plus amples recherches, notamment en traitant un fragment par l'acide hyperosmique (à 1 p. 100) et l'acide acétique (1 p. 100), à la suite de quoi le fragment passe au bout d'un certain temps du brun sombre au noir.

D'après Hüber, ajoute Höring, il y aurait *analogie entre cette coloration et celle du pus*... Cependant, d'après l'opinion qui a cours aujourd'hui sur la constitution du pus vert, *ce parallèle entre le pigment de ce dernier et celui du chloroma est à peine plus justifié*, puisque, actuellement, il est assez communément admis que, dans le pus vert, le pigment réside dans les corps bactériens — et non dans les cellules du pus — et, de plus, est certainement une sorte de produit de la transformation de la matière des bactéries.

Ce n'est pas non plus, dit encore Höring (comme Dittrich le croit), un *produit de la putréfaction*, car dans cette observation on fit l'autopsie huit heures seulement après la mort, alors qu'on ne voyait nulle part même pas la moindre trace de putréfaction.

Dock ne semble pas avoir fait grandes recherches pour découvrir la nature de cette coloration, dont il paraît s'être en somme fort peu préoccupé.

Rappelant les paroles d'Hamilton qui, dit-il, « a parfois rencontré une tumeur particulière, molle, de couleur vert clair, située dans le médiastin antérieur, ordinairement attachée à la face postérieure du sternum, ayant les apparences d'un sarcome à cellules rondes, mais possédant en même temps, répète-t-il, une très remarquable couleur verte (chloroma) », Dock croyait de plus que cette couleur particulière était simplement une exagération de la teinte verdâtre si commune dans les caillots sanguins et les néoplasmes de la leu-

cémie : « La découverte de pigment jaune verdâtre dans l'épithélium rénal, ajoute cet auteur, dans le cas de Chiari et dans le mien, me semble bien venir à l'encontre de l'idée que ce *pigment* était *graisseux*, puisque, dans mon cas, quoique les tumeurs vertes soient à la longue devenues incolores, cependant des coupes de rein, faites pour la démonstration et plongées pendant un an dans l'alcool absolu, montraient encore autant de pigment qu'auparavant. Ce pigment toutefois doit être altéré d'une certaine manière dans les reins, s'il est réellement le même que celui qui donne la couleur aux spécimens frais. Nos connaissances, du reste, conclut en fin de compte Dock, sur de semblables pigments, sont si imparfaites que toute cette question doit être laissée aux recherches futures. »

On ne peut regarder comme sans fondement, dit encore le même auteur, l'idée que d'autres formes de tumeur peuvent avoir la couleur caractéristique du chloroma, si toutefois il est possible de dire que tous les cas décrits comme chloromateux concordent histologiquement.

Le cas remarquable de Bock, par sa forme, je crois — ajoute l'auteur américain — constitue une *unique exception* à ce qui a été dit ci-dessus : dans ce cas, en effet, la couleur verte de la tumeur (qui était de nature *adénomateuse*) était due à la *biliverdine*.

A ce propos, peut-être n'est-il pas sans intérêt d'exposer ici en quelques mots cette observation si remarquable, surtout par la nature du pigment de la tumeur qui en faisait l'objet, tumeur que Bock qualifie de *sarcomateuse*, simplement parce qu'elle était anormale.

OBSERVATION DE BOCK.

Il s'agissait d'un homme de 40 ans qui, traité dès le début pour une tumeur du foie, avait ensuite présenté des symptômes intenses du côté de l'œil gauche : douleurs violentes, diminution de l'acuité visuelle, puis perte complète de la vision de cet œil, avec maux de tête constants du même côté; en même temps amaigrissement considérable, concordant avec l'apparition de tumeurs sous-cutanées adhérentes à la peau en diverses places, notamment au-dessus de la clavicule gauche et sur sa face antérieure, aux environs des vertèbres dorsales, sur la paroi abdominale, dans l'hypochondre droit, au niveau du foie, toutes ces tumeurs variant comme volume de celui d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon; simultanément exophtalmie de l'œil gauche, accompagnée de phénomènes glaucomateux très accentués, énucléation de cet œil; mort du malade douze jours après l'opération.

A l'*autopsie* on constate, outre l'existence des tumeurs sous-cutanées

déjà signalées, celle de néo-formations analogues dans les muscles psoas et droit abdominal, dans l'arachnoïde, les poumons, le foie et le tissu rétrobulbaire de l'orbite.

Le globe de l'œil énucléé, de dimensions normales, était *rempli* à l'intérieur du bulbe d'un ensemble de masses, rouges clair, friables, qui, siégeant directement dans la choroïde, avaient soulevé la rétine en totalité, celle-ci ne tenant presque plus au nerf optique. Correspondant à certains segments résistants du côté temporal de la sclérotique, se trouvait implantée sur la choroïde par une large base et enveloppée d'un bloc de sang compacte coagulé lui adhérant solidement, une masse dure de la grosseur d'une fève à surface finement glanduleuse de couleur *vert serpentine intense* à la coupe; non loin d'elle-même, dans la région de la macula, seconde tumeur semblable de la grosseur d'un grain de millet.

Au microscope, à côté d'un aspect hyperémié général de la conjonctive notamment et de tous les vaisseaux, outre un cristallin cataracté, un décollement rétinien avec ectasies scléroticales, on constatait un fort épaississement de la choroïde, qui présentait elle-même quelques hémorrhagies et congestions vasculaires avec une altération de structure d'autant plus marquée — ainsi que l'épaississement — qu'on se rapprochait davantage de la tumeur: celle-ci, entourée ainsi à sa base d'un anneau choroïdien, touchait immédiatement la sclérotique, recouverte en partie d'une couche mince de pigment épithélial, en partie de fibrine et de sang coagulé.

Comme *structure* cette tumeur présentait des cellules ou polygonales ou cylindriques, les premières rappelant étonnamment les *cellules hépatiques* auxquelles elles ressemblaient encore par leurs dimensions; en général, ces cellules-là ne présentaient qu'un noyau à contours peu nets au premier abord, mais devenant bien visible à un fort grossissement ou par l'emploi de réactifs colorants; de plus leur disposition générale était celle de lignes représentant des figures ayant la forme d'outres; dans le sens transversal ces cellules paraissaient disposées circulairement en forme de *rosaces*. L'autre espèce de cellules était la plus fréquente, et on en voyait des groupes de 5 à 12 rassemblés en rosace, dont le centre était *une gouttelette de bile*, la grosseur de ces gouttelettes variant de celle du quart à celle du double d'une cellule; le pigment se laissait suivre parfois, entre les cellules disposées en forme d'outre, sous l'aspect d'un fin filament, un très petit nombre de cellules seulement renfermant, d'une façon certaine, de ces gouttelettes; ces groupes cellulaires se touchaient presque immédiatement, séparés seulement par de minces capillaires; de plus on voyait de gros et nombreux vaisseaux remplis de sang et des lacs sanguins irréguliers bordés par les cellules du néoplasme.

Dans ce dernier encore il y avait des globules clairs, brillants, à apparence colloïde se rapprochant comme forme et comme dimension des gouttelettes de bile, mais n'en ayant ni la couleur caractéristique, ni la réaction avec l'acide sulfurique: grande quantité de *biliverdine* dans la tumeur.

Les tumeurs sous-cutanées, arachnoïdiennes et pulmonaires avaient une structure analogue. « Il s'agit là, dit Bock, évidemment d'un *adénome*, comme le prouvent surabondamment la structure, la disposition des cellules et la présence de gouttelettes de bile; et il faut admettre que c'est là un de ces cas si rares où une néoformation adénomateuse a déposé des métastases analogues dans d'autres parties du corps. »

Si, en somme, Dock n'a fait aucune recherche spéciale sur la provenance et la nature de ce pigment vert tout particulier, il n'en est plus de même en ce qui concerne le cas de MM. *Paviot et Gallois*, où, avec la collaboration de M. le professeur *Hugounenq*, des recherches histo-chimiques particulières, et à un point de vue un peu spécial, il est vrai, furent entreprises avec beaucoup de soin. Ces auteurs parvinrent notamment à démontrer les *propriétés oxydantes de cette tumeur maligne*, d'abord, sa véritable nature ensuite. Nous occupant ici seulement de ce qui a trait au premier de ces deux points, — ayant déjà cité dans un précédent chapitre l'opinion de ces expérimentateurs sur la véritable nature du chloroma, — nous nous bornerons à exposer en cet endroit le résultat de leurs recherches, en ce qui concerne cette pigmentation, résultat communiqué à la Société de Biologie par MM. Hugounenq et Paviot.

« A propos, disent-ils, d'un cas de tumeur chloromateuse, nous avons fait, au sujet de la coloration de ce cancer vert, trouvé chez un jeune enfant de 8 ans, et ayant donné lieu à des métastases très diffuses, des recherches qui nous ont conduits à des résultats ayant un caractère assez général pour mériter une courte relation : ce chloroma offrait macroscopiquement une teinte *vert pois* que la tumeur et ses traînées métastatiques prenaient à l'air pour se décolorer après une minute ou une minute et demie d'exposition.

Disons en passant que, de toutes les recherches chimiques antérieures ayant pour but de déterminer la nature de la coloration, nous ne confirmons que le fait de la réapparition de la couleur par immersion dans l'ammoniaque. Aucun des nombreux dissolvants acides, alcalins ou neutres essayés par nous n'enlève la matière colorante.

Nous inspirant des derniers travaux de MM. Bertrand et Bourquelot, relativement aux diastases oxydantes des végétaux, nous avons cherché si la coloration n'était pas due à un ferment soluble.

Après quelques tâtonnements nous avons constaté que des fragments de la tumeur mis au contact de la teinture de *gaïac* (vieille d'un mois environ) lui donnaient immédiatement une teinte *bleu*

vif; le fragment lui-même se teignait en bleu ; au bout de huit à dix minutes cette teinte pâlissait, le néoplasme se décolorant le premier et la teinture elle-même passant au vert jaune sale. Une goutte des dissolvants dans lesquels la tumeur avait macéré, produisait la même réaction avec la teinture de gaïac qui devenait brusquement bleu indigo, puis se déteignait lentement jusqu'au vert jaune. Un fragment porté dans l'eau bouillante perdait immédiatement le pouvoir de faire virer au bleu la teinture de gaïac. Enfin nous avons vu que la tumeur prenait au contact de la paraphénylène diamine une teinte violette intense qui allait ensuite en s'atténuant au bout de vingt à trente minutes.

Nous avons cherché si d'autres tumeurs n'avaient pas une action semblable sur la teinture de gaïac : une tumeur épithéliale du thymus, un cancer colloïde de l'estomac, un lipome, une tumeur épithéliale ovarienne (non kystique et enlevée chez une jeune fille de 16 ans), deux cancers du sein, deux cancroïdes de la face, un myôme malin de l'utérus (dit cysto-sarcome), enfin un fibrome pur de l'aisselle (onze fois récidivé *in situ*).

En opérant sur des tranches minces de tissu baignées dans une petite quantité de réactif et exposées fréquemment à l'air, nous avens constaté que, en règle générale, la teinture de gaïac virait au bleu quand nous avions affaire à une tumeur *à évolution rapide* et que, dans une même tumeur, les points centraux pouvaient ne pas agir sur la tumeur lorsqu'au contraire un fragment de la périphérie se teignait en bleu ; pour le fibrome malin la grosse masse blanche et nacrée n'avait aucune action ; au contraire une masse secondaire plus rosée et plus molle prenait une teinte bleue ; de nos deux cancroïdes certaines parties seulement donnaient la réaction ; nous avons constaté histologiquement pour ce fibrome malin et pour ces cancroïdes que les fragments réagissant étaient les *points manifestement en développement plus actif.*

Pouvons-nous tirer de ces faits une règle générale? Nous ne le pensons pas ; les cancers du sein ne nous ont pas donné la réaction ; le cancer colloïde de l'estomac, ainsi que le cancer musculaire lisse de l'utérus non plus. Cependant l'action observée sur la teinture de gaïac et la paraphénylène diamine, la disparition de cette action par le chauffage des fragments à 100° permettent de se rattacher à l'idée de la *présence d'une substance diastasique oxydante dans le chloroma.*

Le même phénomène paraît se reproduire aussi dans certaines

tumeurs et sur quelques points de tumeurs à l'exclusion de certains autres ; dans ce dernier cas les *régions qui donnent la réaction* répondent à une *zone de développement plus actif* de la néoplasie. Mais nous n'avons pu déterminer la cause pour laquelle certaines autres tumeurs regardées comme *très malignes* nous ont donné des *résultats négatifs.* »

A leur tour MM. *Paviot et Fayolle*, reproduisant dans leur cas l'oxydation rapide de la teinture de Gaïac, par des fragments de cette substance verte dont le *pouvoir oxydant*, comme nous venons de le voir, *est intense*, ne croient pas, tout comme Dock d'ailleurs, que cette leucémie aiguë (si tant est qu'on puisse déjà en faire une entité morbide), soit seule à revêtir parfois dans ses productions cette teinte verte spéciale ; il leur semble au contraire que, de même qu'un lien commun, l'*infection*, réunit cette leucémie aiguë, les lymphadénies infectieuses, et l'anémie pseudo-leucémique, de même il est légitime de croire qu'*elles peuvent toutes revêtir*, dans certaines circonstances, l'*aspect chloromateux* dans leur néo-productions ganglionnaires ou viscérales. Du moins il est rationnel, ajoutent-ils, de rechercher maintenant si toutes les affections à hyperproduction leucocytique, y compris le lympho-sarcome, ne peuvent pas, suivant le degré qu'elles atteignent dans leurs productions lymphomateuses, présenter cette teinte verte, celle-ci relevant non d'une seule de ces maladies, mais étant inhérente au globule blanc lui-même qui prendrait à un moment donné, des propriétés nouvelles ou exagérerait une de ses propriétés normales jusque-là indéterminée.

VIII. — **Pronostic.**

Après tout ce que nous avons dit au début de cette analyse sur les symptômes et la marche du cancer vert, il serait évidemment superflu d'ajouter que son pronostic est constamment fatal, quoi qu'on fasse : parmi, en effet, tous les cas que nous venons de passer en revue, tous ont eu une issue mortelle à brève échéance ; notamment celui de Hillier, dont malgré plusieurs ablations successives de tumeurs orbitaires (bien plutôt de la même tumeur plusieurs fois récidivée), la marche rapide ne fut néanmoins nullement enrayée. En somme le pronostic a toujours été celui d'une leucémie ou d'une leucocythémie pernicieuse, à allure successivement rapide, allure d'une affection maligne au premier chef.

IX. — Traitement.

Quant au traitement que pouvons-nous en dire sinon qu'il est encore à trouver. Nous ne parlons pas ici, naturellement, du traitement chirurgical qui, dans une affection comme celle-là, ne peut évidemment avoir aucune action. Jusqu'à présent en effet, quoi qu'on ait pu faire (bien peu, il faut se l'avouer), l'issue de la maladie a toujours été fatale dans un délai très court.

Conclusions.

Si maintenant nous résumons les données nouvelles qui nous sont acquises par cet exposé clinique, anatomique et nosologique, par cette synthèse des quelques observations envisagées dans cette analyse, nous voyons qu'en définitive nous pouvons nous rattacher aux conclusions de Georges Dock et plus particulièrement à celles de MM. Paviot, Gallois et Fayolle, qui tendent à *assimiler le chloroma* à l'une des formes connues de *leucémie, pseudo-leucémie* ou *leucocythémie* et qu'en somme tout dans cette affection semble concorder pour devoir faire accepter comme très valable et très rationnelle cette opinion :

1° Les *conditions étiologiques*, les mêmes en général que celles de la leucémie ou de ses formes (pseudo-leucémie, leucocythémie).

2° L'*allure clinique* et la *symptomatologie* qui sont absolument celles de l'anémie pernicieuse ou de ses variétés (leucémie, pseudo-leucémie, lymphadénie, anémie pseudo-leucémique, etc...)

3° *Les caractères du sang* que l'on trouve, dans tous les cas où son examen fut fait, être identiquement les mêmes que ceux du sang leucémique, c'est-à-dire remarquables surtout par une hyperproduction leucocytique intense, une diminution très marquée des globules rouges, et par suite une pâleur et une fluidité frappantes.

4° *Les organes atteints* que l'on trouve toujours être ceux ordinairement altérés dans la leucémie : ganglions lymphatiques, rate, corps thyroïde (thymus), foie, moelle des os, pour ne citer que les principaux.

5° *Les caractères des lésions organiques* qui sont absolument ceux des lésions correspondantes dans la leucémie, aussi bien macro que microscopiquement.

6° La *structure des masses chloromateuses* qui est tout à fait celle des productions leucémiques, quel qu'en soit le siège.

7° Enfin, le *pronostic constamment fatal* et le *traitement* toujours

mpuissant qui complètent encore l'analogie frappante existant entre es deux affections.

Seuls quelques points restent encore obscurs dans cette singulière maladie ; son diagnostic en particulier, toujours incertain, sa cause ntime (infectieuse vraisemblablement) et aussi son mode de propagation et de diffusion mal déterminé ; enfin la coloration toute particulière de ses productions au sujet de laquelle n'existent que des hypothèses.

Il n'en est pas moins vrai qu'une certitude nous reste bien acquise, celle de la *malignité très grande* de cette affection — (malignité qui viendrait encore à l'appui de son origine infectieuse), — certitude encore et surtout démontrée par ces recherches précitées de MM. Hugounenq et Paviot sur les propriétés oxydantes intenses des tumeurs chloromateuses, qu'elles ont en commun avec nombre de tumeurs très malignes ; et, à ce point de vue, l'hypothèse que soutiennent MM. Paviot et Fayolle en *rapprochant le cancer ert des leucémies aiguës* décrites par Ebstein et Fraenkel, est assurément fort rationnelle, puisque, nous venons de le voir, dans tous les cas de chloroma où l'examen du sang fut fait, on put noter une *leucocytose intense*, leucocytose à caractères spéciaux toujours les mêmes quel que fût le cas observé.

Si, dans quelques rares faits cependant (Waldstein, Paviot et Fayolle), les tumeurs symétriques orbitaires ont pu faire défaut, il n'en est pas moins vrai que cette absence ne constitue pas un motif suffisant pour exclure ceux-ci de la catégorie des chloromas proprement dits, et en faire simplement des cas de lymphomatose verte, suivant les *termes mêmes* de MM. Paviot et Fayolle ; en effet, pour nous servir encore des expressions des mêmes auteurs, dans tous les faits relatés il s'est agi d'un ensemble de *lymphomes tangibles* dont les uns, en général, et dans la plupart des cas sont devenus plus apparents que les autres à cause de leur siège orbitaire temporal ou occipital ; mais nous sommes convaincus qu'il n'y eu là qu'une différence de degré dans le développement de ces productions vertes dont la détermination a dû seulement varier d'intensité, suivant son siège, suivant son lieu d'élection, suivant aussi chaque individu.

Observations.

Hillier, 1853. — Enfant délicate de 6 ans ayant reçu, quatre mois avant le début de l'affection, un coup sur l'œil gauche ; tout d'abord *exophtalmie* légère de cet œil, puis douleurs violentes du même

côté, perte de la vision, augmentation très manifeste de l'exophtalmie. Ablation de cet œil un mois et demi environ après le début de la maladie et découverte d'une *tumeur orbitaire*, grosse comme une noix de galle, ronde, lobulée, ferme, lisse et unie à la coupe, peu vasculaire, gris jaunâtre, donnant à la pression un peu de liquide incolore, à tissu dur en apparence, présentant *au microscope* un aspect fibrillaire — fibres fusiformes et tissu fibro-cellulaire, — avec de nombreuses cellules rondes ou allongées, à contenu finement granuleux, ayant un noyau à contours peu nets mais renfermant un nucléole. *Nouvelle tumeur* dans cette orbite, enlevée à son tour, un peu plus grosse que la première, *en connexion intime avec le périoste*, et ayant absolument mêmes caractères et même structure. Deuxième récidive, et concomitamment apparition à la *tempe droite* d'une autre tumeur ronde et trilobée, à accroissement continu, en arrivant à englober le *pariétal et le temporal droit*, ainsi qu'une partie du frontal, ayant 7 pouces de haut sur 1 3/4 de large. Mort de la malade.

A l'autopsie cette néoplasie, semblable aux précédentes, en connexion très intime avec le périoste, présentait une faible teinte *vert jaunâtre* et un aspect strié près du centre. Même matière trilobée remplissant l'*orbite gauche* et dans le *sinus frontal* gauche ; dans la *fosse moyenne* du crâne, *adhérant* à la face interne de la *dure-mère*, masse grosse comme une petite noix de galle appliquée contre le lobe moyen du cerveau. L'os au-dessous de la tumeur présente un aspect *vermoulu*. Sous la *plèvre droite* semblable masse ayant 3 pouces de long sur 1 1/2 de large, étendue le long de la *colonne vertébrale*, au niveau de l'insertion des 8e, 9e et 10e côtes. — *Poumons* indurés, infiltrés de tubercules. — *Ganglions bronchiques* simplement *hypertrophiés*. — Dans les *reins* pâles, mais très fermes, infiltration d'un *dépôt granuleux albuminoïde*.

En somme, toutes ces productions néoplasiques, remarquables par leur récidive, leurs caractères, l'absence de cellules cancéreuses, se montraient *microscopiquement* formées d'un mélange de tissu *fibro-plastique* et *fibro-cellulaire*.

Recklinghausen, 1885. — Histoire clinique inconnue.

Anatomie pathologique : Coloration *vert pois* et tumeurs lisses au niveau de la moitié gauche du *maxillaire inférieur* sphacélée à l'intérieur de la bouche, des *ganglions cervicaux* hypertrophiés, *axillaires*, *médiastinaux*, *lombaires* et *inguinaux*, dans les *conjonctives*, les *sacs lacrymaux*, la muqueuse de l'*arrière-bouche*, les

glandes du *pharynx* et de la *bouche*, la base de la *langue* où il y avait deux tumeurs symétriques, au niveau de petits nodules à la surface des *reins*, de la muqueuse *intestinale*, enfin dans la *moelle osseuse* des canaux des os longs, de la cuisse surtout, mais sans qu'on pût ici délimiter les tumeurs. — *Rate* hypertrophiée (375 grammes).

Au *microscope*, *augmentation* manifeste du nombre des *globules blancs*; *lymphomes* microscopiques dans le *foie* et les *reins* (ce que l'on trouve dans la leucémie). Partout, dans le tissu chloromateux, quantité d'abondant *cristaux de Charcot-Zenken*, — preuve de cette tendance particulière des cellules chloromateuses à la désagrégation. — Nulle part de granulations ou de cristaux de pigment. — En somme, *structure lymphomateuse pure* nettement manifeste dans le cas particulier.

Les cellules lymphatiques et les granulations protoplasmiques des masses chloromateuses ne laissaient apparaître au microscope aucune coloration spéciale. Absence d'hémorrhagies dans la plupart des masses néoplasiques dont la couleur ressemble bien à celle du « *vieux pus* ». Aussi l'auteur se croit-il autorisé à considérer cette coloration comme une coloration *parenchymateuse*; il admet en outre une *relation intime* entre le *chloroma* et la *leucémie* et la *pseudo-leucémie*, considérant ces affections comme des *espèces d'un même groupe*, cette coloration verte particulière ne lui semblant être qu'un caractère extérieur du groupe des chloromas, leur structure lymphomateuse pure étant bien autrement importante.

Höring, 1891. — Jeune enfant de 6 ans, pâle, maigre et rachitique, malade depuis juin 1889 ; au début, douleurs d'oreille avec surdité et gonflement rétro-auriculaire des deux côtés ; puis déviation persistante de la bouche, tuméfaction frontale, maux de tête, *exophthalmie*; augmentation continue du périmètre céphalique ; plus tard, signes manifestes de compression du cerveau (dilatation pupillaire, étranglement papillaire, ectasies veineuses aux tempes) ; respiration nasale devenue impossible six mois après, et hypertrophie ganglionnaire cervicale. *Diagnostic* posé alors : *tumeur maligne intra-crânienne* — avec atrophie du cerveau — probablement *issue des os ou de la dure-mère* (on avait cru un moment à l'hydrocéphalie). Apparition d'une fièvre intense et aggravation rapide de l'état du malade, qui meurt quelques jours après.

A l'autopsie : bouffissure de tout le visage, notamment de la *région temporale droite* et de la partie supérieure du dos du nez

(jusqu'au front), qui est dure, fortement infiltrée et offre de plus une légère coloration verdâtre ; aux deux angles de la *mâchoire*, nombreuses nodosités néoplasiques grosses comme une fève, et au-dessus : *périoste du crâne* traversé par des masses *jaunes verdâtres* qui, au niveau de la *voûte*, forment des plaques volumineuses, le unes confluentes, mal délimitées, les autres plus circonscrites.

Les *muscles temporaux*, à droite surtout, sont envahis par ces productions de consistance lardacée : le *périoste externe* lui-même est épaissi par ces masses au niveau de toutes ces dernières.

Les *os du crâne*, surtout le long des *sutures*, qui sont très élargies, sont comme *rongés* et ont en même temps cette couleur jaune verte particulière ; sutures sagittale et lambdoïde complètement ossifiées. — *Dure-mère* distendue, brillante, recouverte d'un assez grand nombre de petits foyers lisses, jaunâtres, latéralement surtout, mais notamment aussi dans la région de la *suture sagittale*, au niveau du tiers postérieur, où il y a un dépôt de masses jaunes verdâtres, sous forme de traînées suivant le sinus et logées dans ses parois. Une traînée escorte la *méningée moyenne* à gauche ; en certains endroits, dépôts de ce même tissu verdâtre lardacé, dans les parois, épaissies, du *sinus longitudinal supérieur*. Aucune lésion dans l'encéphale lui-même. *A la base*, nodules lisses verdâtres au niveau de la partie inférieure du *sinus transverse* et dans ses parois ; traînée analogue le long de la *scissure frontale supérieure* et dans la dure-mère. Portion descendante des *sinus transverses* droit et gauche remplie par une nodosité (grosse comme une petite prune), logée dans la région *mastoïdienne* de l'*occipital droit*, nodosité interrompant le sinus sur les 2/3 de son parcours descendant, l'ayant ainsi entièrement envahi à ce niveau, au point d'en obstruer complètement la lumière ; à gauche, l'envahissement est plus diffus.

Sur la paroi postérieure du *pharynx*, épaississement noduleux lisse verdâtre et lardacé, issu sans doute de l'amygdale ; nombreux dépôts analogues, plus petits, dans la paroi postérieure du *voile du palais*. *Ganglions sous-maxillaires*, surtout de droite, hypertrophiés et transformés totalement ou partiellement en cette même masse verdâtre ; ganglions bronchiques également altérés et transformés en un paquet gros comme le poing d'un enfant : un point de cette masse, ramolli, laisse échapper en abondance, à la coupe, une matière jaune verdâtre visqueuse, semblable à du *pus vicié* : un ganglion bronchique isolé et simplement très hypertrophié présente un aspect hémorrhagique très prononcé, greffé sur un envahisse-

ment de masses néoplasiques assez fermes. — *Plèvre pulmonaire* droite épaissie en certains points qui, à la coupe, laissent reconnaître le même tissu jaune verdâtre particulier; dans le *poumon* lui-même — lobe supérieur — nodule néoplasique à surface de section plus sèche, finement granuleuse et avec des points de ramollissements analogues à ceux déjà cités : dans les deux lobes inférieurs, noyaux de pneumonie lobulaire.

Le long de la *colonne* et dans le tissu *prévertébral*, sous la plèvre du médiastin postérieur, agglomération de masses néoplasiques jaunâtres confluentes. — Dans les deux *reins*, au niveau de la capsule, très pâle en général, nombreux dépôts soit nodulaires jaunâtres — comme une tête d'épingle et au-dessus, — soit sous forme de stries blanches avec traînées hémorrhagiques. – Quantité de *ganglions mésentériques engorgés* et *hypertrophiés*, présentant des foyers verdâtres diffus ou circonscrits. — *Cœur* inaltéré rempli de caillots et d'un sang pâle et transparent.

Foie décoloré, un peu gras avec capsule de Glisson épaissie et ayant une légère coloration vert jaunâtre.

Des deux côtés, dans la *région parotidienne* (et bien issu de la glande) dépôt néoplasique assez puissant surtout à gauche où il emprisonne la branche montante du *maxillaire inférieur*; des deux côtés il y a de plus, dans la région *stylo-mastoïdienne* un nodule gros comme une noix, réduisant à une fente étroite la lumière du conduit auditif, mais moins développé à gauche. Carotide et veine jugulaires des deux côtés englobées dans la tumeur. Cavité des *fosses nasales* remplie aussi par un nodule néoplasique en obstruant presque en entier l'orifice postérieur et traversant la cloison. Presque tout le tissu *parotidien* est remplacé par le néoplasme qui, de là, se diffuse dans les muscles *temporal* et *buccinateur*; à la place de la glande *sous-maxillaire* il y a un gros nodule chloromateux.

Dépôts néoplasiques étendus au niveau de la partie supérieure du *dos du nez*, directement appliqués sur l'os lui-même inaltéré.

Toutes les tumeurs ont une coupe lisse, sèche, uniformément verdâtre, laissant échapper très peu ou point de suc également verdâtre.

La *couleur verte* de ces tumeurs, uniformément étalée sur des coupes fraîche, — couleur d'autant plus intense que les coupes sont plus épaisses, — devient, après une longue exposition à la lumière, d'un vert sale mais ne disparait qu'au bout de plusieurs jours, et

cela bien plus rapidement dans l'alcool pour devenir d'un gris sale.

Au microscope le pigment se montre lié à de *très fines granulations*, très brillautes et très réfringentes, rappelant des granulations de *graisse*, et disséminées dans les cellules néoplasiques mêmes; les réactions faites donnent à conclure *qu'il ne s'agit pas d'un pigment sanguin*. Les fragments colorés sont solubles dans l'alcool absolu et l'éther, tout comme leur coloration elle-même et donnent des granulations graisseuses, ce qui semble prouver *qu'il s'agit d'un pigment graisseux* : conclusion confirmée encore par le traitement des coupes par les acides hyperosmique et acétique qui colorent celles-ci en noir.

« Il ne s'agit ici, conclut Höring, ni d'une coloration analogue à celle du pus, ni d'une coloration résultant du produit de la putréfaction. »

Au microscope, la tumeur a, presque partout, entièrement envahi le tissu normal, dans la parotide, la sous-maxillaire, les gauglions lymphatiques, le poumon, les reins, notamment. Sur des coupes colorées de la tumeur on voit un tissu à cellules très nombreuses, petites, rondes ou allongées, parcouru par un fin réseau de faisceaux conjonctifs, plus grossiers que ceux des ganglions lymphatiques normaux. Les cellules sont, pour la plupart, des *lymphocytes*, petites cellules rondes à manteau protoplasmique très mince et à noyau simple, rond, granuleux à l'état frais, relativement gros, ayant grande affinité pour les réactifs colorants nucléaires, — l'hématoxyline notamment, qui le colore d'une façon très intense; — peu d'autres formes cellulaires ; çà et là quelques cellules allongées plus riches en protoplasma, surtout dans les zones de transition qui séparent le tissu néoplasique du tissu normal, cellules dans lesquelles réside vraisemblablement le processus de multiplication, car on l'observe toujours à ce niveau. Vaisseaux clairsemés.

L'auteur, d'après l'aspect microscopique, la structure de la tumeur et notamment la présence d'éléments cellulaires ayant surtout la forme de *lymphocytes* purs, semble se ranger en faveur du caractère *lymphomateux* de la tumeur, qu'il pourrait nommer *chlorolymphome* (chloro-lympho-sarcome).

Dock,1893. — Jeune garçon de 15 ans 1/2, sans antécédents héréditaires ou personnels spéciaux, chez qui l'affection débuta par de l'anémie, des douleurs oculaires, puis de la dyspnée et des palpitations ; aggravation de ces symptômes, épistaxis, *exophtalmie* consécutive, apparition de tuméfactions dans la région temporale, puis

surdité avec vertiges persistants; en même temps manifestations ecchymotiques aux membres inférieurs; l'anémie s'accentue de plus en plus, ainsi que l'exophtalmie : au-dessus des globes oculaires masses dures, immobiles, se moulant sur les bulbes, à surface lisse, parfaitement tangibles à travers les paupières supérieures ; hémorrhagies rétiniennes dans les deux yeux ; tumeurs symétriques dans la région temporale, des deux côtés, donnant une sensation de dureté osseuse. Légère hypertrophie de la glande thyroïde. En même temps dyspnée, fièvre, vomissements et symptômes d'induration pulmonaire gauche. Rate hypertrophiée ; percussion du sternum douloureux; nombreux sédiments d'urates et de phosphates avec éléments cylindroïdes dans l'urine acide, jaune, de D. 1.017 avec urée : 1,7 p. 100.

Énorme *augmentation des globules blancs* dans le sang; ils semblent aussi nombreux que les rouges (3.150.000 globules rouges pour 743.500 globules blancs). Grande *augmentation* également des *lymphocytes* : à côté quelques larges cellules mononucléaires, à noyaux se colorant très facilement; peu de cellules polynucléaires, pas de cellules éosinophiles, pas de myélocytes, quelques normoblastes.

On *diagnostique* : Leucémie. Aggravation rapide de l'état du petit malade qui meurt trois mois et demi environ après le début de l'affection au milieu de symptômes fébriles intenses.

A l'*autopsie* : périoste *sternal* épaissi et de couleur verdâtre pâle ; ganglions *mésentériques* hypertrophiés; petite tumeur verte dans le *thymus*; nombreux nodules vert pâle de 1 à 5 millimètres de diamètre sur l'oreillette gauche du *cœur* : caillots jaunes verdâtres dans les deux ventricules. Dépôts verdâtres *sous-pleuraux* à la partie inférieure des deux poumons. *Rate* hypertrophiée (150 gr.) avec capsule à reflets verdâtres, coupe granuleuse, vaisseaux dilatés à parois verdâtres : petite *rate accessoire* ayant mêmes caractères. *Reins* petits, pâles, avec nombreux petits grains verdâtres dans la zone d'incision. Petits corps jaunes verdâtres dans le bassin. *Pancréas* offrant près de la queue un corps verdâtre pâle gros comme un petit pois. Dans l'*estomac*, petites ecchymoses et saillies jaunes verdâtres pâles disséminées ; dans l'*intestin* également, nombreuses ecchymoses. *Foie* présentant de petites taches sous-capsulaires jaunâtres pâles, des vaisseaux dilatés à parois verdâtres et à la coupe quelques petits nodules jaunâtres. Sur toute la longueur de la *colonne vertébrale*, du cou au bassin, dépôt vert lisse plus épais à

l'insertion du diaphragme, se continuant avec le périoste en s'étendant sur les *côtes* et recouvrant *apophyses épineuses* et *lames vertébrales*.

Péricrâne d'un beau vert. Masses vertes sous les *muscles temporaux*; *dure-mère* verdâtre ; parois de toutes les veines du sinus verdâtres également. Rien au cerveau. *Orbite* remplie d'une masse solide verte, laissant libre bulbe, vaisseaux, nerfs et muscles, et ayant remplacé tissu connectif et graisse orbitaires. *Périoste du canal vertébral* gris verdâtre ainsi que la *graisse libre* de ce canal convertie en une masse molle verdâtre.

Au *microscope*, la tumeur a partout les mêmes caractères généraux : elle est formée de *cellules rondes*, semblables aux corpuscules lymphatiques, englobées dans un réticulum vasculaire en certains endroits très fin et à fines mailles, en d'autres grossiers et à mailles larges, présentant nettement des cellules bien semblables à celles d'une glande lymphatique ; tissu fibreux en quantité variable ; en somme *tissu lymphoïde* ayant aussi envahi les gaines nerveuses et l'adventice des veines et des artères oblitérant leur lumière, tout en respectant les lymphatiques nombreux; dilatés, qui montrent l'orifice de cavités kystiques pleines de corpuscules incolores, de globules sanguins et de cellules rondes ou allongées ayant parfois peu ou pas de protoplasma, d'autres fois à gros noyau et à protoplasma finement granuleux. *Mast-Zellen* en grand nombre près des néoplasies. Circulation complémentaire très développée. Tous ces caractères se retrouvent dans toutes les régions atteintes par la néoplasie, mais avec des degrés variables de consistance, depuis la mollesse *élastique* (orbite) ou *gélatineuse* (canal spinal) jusqu'à la dureté *compacte* et *cartilagineuse* (le long des vertèbres). Dans les reins on rencontre des *granulations brillantes jaunes vertes* au niveau des cellules des canaux de Henle — et du *pigment jaune* : découverte qui amène l'auteur à croire qu'il s'agit ici d'un *pigment graisseux*.

Paviot et Gallois, 1896. — Jeune enfant assisté âgé de 8 ans, pâle et amaigri, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, malade depuis mai 1895. Au début : héméralopie, puis 5 mois plus tard *exophtalmie*.

A son entrée à la Charité, 1 mois et 1/2 après, exophtalmie considérable, somnolence continuelle, maux de tête violents, surdité très grande, presque complète, écoulement séro-purulent, un peu verdâtre par le conduit auditif gauche ; ganglions du même côté, *dimi-*

nution des globules rouges dans le sang. Puis apparition de tuméfactions dans les deux *fosses temporales*. Augmentation de l'exophtalmie, aggravation de l'état général, affaiblissement progressif du petit malade qui meurt brusquement, 6 mois après le début de l'affection.

A l'*autopsie* : envahissement du périoste des parois des *deux orbites* par la tumeur qui forme des traînées verdâtres peu épaisses, sur la dure-mère (ligne médiane) et le long des vaisseaux, traînées qui ont envahi les *sinus*, en y faisant simplement saillie, la lame criblée de l'*ethmoïde*, le corps du *sphénoïde* et le périoste de la face inférieure du *rocher* et de l'*apophyse mastoïde* sous forme de tissu lardacé verdâtre.

Placards néoplasiques verdâtres également dans la *fosse temporale gauche* respectant le muscle cependant, au niveau des deux *bosses occipitales*, dans les fosses *zygomatique* et *ptérygo-maxillaire*; envahissement complet de la *parotide* devenue méconnaissable; traînées verdâtres également le long de la *suture sagittale*, autour de la *grande fontanelle*, et le long des *sutures fronto-pariétales*.

Envahissement du périoste de la face interne des *os iliaques*, notamment au niveau de l'acétabulum, de la cavité cotyloïde, de la crête iliaque et des cartilages des *deux symphyses sacro-iliaques*.

Nodule oblong au niveau de la *première côte gauche seule*. Plaque néoplasique jaune verdâtre sur toute la face postérieure du *sternum*, se limitant absolument à cet os qui offre une vague transparence verdâtre. Placard au niveau de l'apophyse coracoïde de l'*omoplate*. La *moelle osseuse* des os longs des membres est verdâtre; tumeur comme une grosse noix à droite de la *huitième vertèbre dorsale* et, à côté des *ganglions thoraciques* envahis, traînées verdâtres le long de la *colonne vertébrale* et sur ses deux côtés, surtout puissantes au niveau des insertions du psoas et envoyant parfois des traînées secondaires dans les *espaces intercostaux*. Plaque analogue à celle de la face postérieure du sternum à la face antérieure du *sacrum*. Envahissement extra-duremérien du *canal médullaire* (région dorsale seulement) occupant la face postérieure du canal rachidieu et se terminant en fuseau en haut comme en bas. Envahissement des *ganglions* du hile du *foie*, de la petite courbure de l'*estomac*, et de la tête du *pancréas*; toutes les grosses divisions de la *veine-porte* sont engaînées par un tissu jaune verdâtre : nodules néoplasiques au niveau de la tête du *pancreas*. Grosses branches de bifurcation

de l'*artère splénique* entourées d'une couronne jaune verdâtre. A la surface des *reins* taches rondes, verdâtres, paraissant ombiliquées, et dans toute l'épaisseur et dans les deux substances (corticale surtout) deux ou trois nodules plus volumineux occupant tout ou partie d'une *pyramide de Malpighi*. Follicules lymphatiques voisins de l'*amygdale* gauche verdâtres, tout comme les *plaques de Peyer* hypertrophiées et beaucoup plus apparentes qu'à l'état normal, surtout aux abords de la valvule iléo-cœcale.

Ganglions mésentériques tous saillants, violacés, mollasses; ganglions *sous-maxillaires* gauches envahis. Au *poumon* droit, nodule à la partie moyenne du lobe moyen. Petit noyau également comme une pièce de 2 francs au *diaphragme*, à la limite du pilier droit, saillant surtout vers la face pleurale.

Au *microscope*, quels que fussent les points ou organes examinés, la tumeur se montre constamment formée d'une nappe de *petites cellules rondes*, rarement fusiformes, à noyau très volumineux, vésiculeux, assez pâle, fixant mal le carmin, avec un seul nucléole, entouré d'un protoplasma très tenu, très transparent, mal délimité extérieurement et très fragile; après brossage, on obtient un *pseudo-réticulum adénoïde aréolaire*, formé de fibres conjonctives assez volumineuses, dans lequel les cellules ont proliféré. C'est surtout dans le *nodule diaphragmatique* qu'apparaît nettement ce faux réticulum conjonctif. Au *poumon* les généralisations ont la forme de cylindres néoplasiques. Dans la *rate* les petites cellules apparaissent uniquement dans les gaînes péri-vasculaires. Dans le *rein* ce sont des nappes infiltrées. Sur les coupes du *foie* (*foie leucocythémique typique*) grosses traînées cylindroïdes occupant les espaces-portes de premier ordre en y formant des nappes de cellules rondes; de même les espaces qui séparent les colonnettes hépatiques sont gorgées partout de ces mêmes cellules qui ont aussi envahi le *pancréas* dans toutes ses parties en s'insinuant entre chaque cellule de l'organe.

Points lymphatiques du gros intestin et *plaques de Peyer* également gorgés de ces mêmes cellules.

Recherches histo-chimiques. Des fragments de la tumeur communiquent à la teinture de gaïac une teinte bleu vif tout d'abord, puis vert jaune sale ensuite; la tumeur, au contact de la paraphénylène diamine, devient d'un violet intense qui s'atténue 20 minutes après (résultats analogues à ceux que fournissent les tumeurs à *évolution rapide*, ou tout au moins les parties de tumeur correspondant à une *zone de développement plus actif*).

Paviot et Fayolle, 1897. — Enfant de 10 mois, pâle, offrant à son entrée à l'hôpital un engorgement ganglionnaire généralisé (foie, rate, glandes du cou, de l'aisselle, des régions temporale et pariétale); puis 15 jours après, un *sang très pâle, puriforme* et une leucocythémie d'environ 1 pour 3 ou 4.

Ensuite fièvre, augmentation de la faiblesse, vomissements avec hémorrhagies intestinales. Mort au milieu de quelques convulsions agoniques quinze jours plus tard.

A l'*autopsie* : Tuméfaction de *tous les ganglions lymphatiques*, inguinaux, axillaires, cervicaux, péri-bronchiques qui, de plus, ont une teinte verte; de même ceux de la tête du *pancréas* qui forment une masse verte à la coupe et par transparence, englobant la glande qui a presque disparu. Traînées verdâtres sur les flancs de la *colonne vertébrale*, dans les *espaces intercostaux*. La *moelle de tous les os longs*, plats ou courts est verte ; la substance chloromateuse fait comme un enduit autour des fémurs, sourd comme du pus lorsqu'on écrase les os et s'aperçoit par transparence dans le *diploé de la calotte crânienne*, le *rocher*, le *corps du sphénoïde*. Orbites et glandes lacrymales absolument respectées.

Dans le *foie*, sur des coupes fraîches, traînées verdâtres dessinant tous les espaces portes.

Dans les *reins*, infiltration vert intense de toutes les pyramides de Malpighi. Rate et cœur normaux.

Dans le *sang leucocythémique*, rien que des *lymphocytes* à un seul noyau rond, avec mince enveloppe protoplasmique, et de volume variable; aucun grand globule, à atmosphère protoplasmique, chargé d'hémoglobine et à noyau.

Au point de vue *histo-chimique*, oxydation rapide et intense de la teinture de gaïac par des fragments de la substance verte.

Les auteurs rapprochent cette affection des *leucémies aiguës* décrites par Ebstein et Fraenkel qui offrent même leucocytose exclusivement à lymphocytes, même évolution rapide, même gonflement ganglionnaire, enfin même allure fébrile et infectieuse.

BIBLIOGRAPHIE

Arnold et Becker. Græff's Arch. f. Ophtalm. Bd. XVII, 1872.

Bernheimer. Berichtüb. die Heidelberg. Ophtalm. Gesellschaft 1889. p. 199 et Centralbl. f. allgem. Path. und pathol. Anatomie, 1890, p. 211.

Birck. In Dock.

Bock. Arch. f. Path. Anat. Bd XCI. p. 442.

Chauvel. Gaz. Hebdom. 1877 n° 23.

DELENS. Archives d'ophtalm. 1886.
DOCK. Americ. Journ. of the medic. sciences, août 1893.
ESÉQUIEL SANCHEZ. Thèse de Paris. — Sur les pseudoplasmes de l'orbite. 1895.
GAYET. Archiv. d'ophtalm. 1886.
HAMILTON. Text Book. I p. 506.
HILLIER. Trans. of. the pathol. soc. of London 1855. VII. p. 337.
HÖHING. Arbeit aus. d. path.anat. Instit. zu Tubingen Bd I. Heft, I, p. 180.
HUGOUNENQ, PAVIOT ET GALLOIS. Observat. inédite et soc. de Biologie 28 mars et 14 novembre 1896.
KELSCH ET VAILLARD. Ann. de l'Instit. Pasteur. IV. p. 276.
LANO. Monographie du chloroma. Archives de Médecine. 1893 et 1894.
LEBER. Græff's Archiv. f. ophtalm. Bd. XXIV. Abtl. I. p. 195.
OSTERWALD. Græff's Archiv. f. opthalm. Bd. XXVII 1881. Abt. III p. 203.
PANAS. Sem. medic. 23 janvier 1895.
PAVIOT ET FAYOLLE. Province médicale, 20 mars 1897.
RECKLINGHAUSEN. Tageblatt. d. Naturforscherer in Strassbg. 1885.
ROSA KERSCHBAUMER. Græff's. Arch. f. ophtalm. Bd. XLI. 1896, Abth. III.
ZALUSKOWSKI. Arch. f. mik. Anat. Bd. XXX. p. 316.

RECUEIL DE FAITS

NÉVRITE AU COURS DE L'ICTÈRE INFECTIEUX

Par MM. NATTAN LARRIER et JEAN M. ROUX
Internes des Hôpitaux.

L'observation que nous rapportons ci-dessous offre un certain intérêt clinique : elle montre que, dans les états infectieux qui s'accompagnent d'ictère, on peut parfois observer des névrites légères et curables, mais très nettes dans leurs symptômes; nous n'aurions pas publié ce fait isolé, si nous n'avions relevé dans les publications étrangères quelques observations où l'on a noté avec moins de détails peut-être, le même ensemble de signes. Il semble donc que ce soit là un *syndrome* bien caractéristique qu'il nous a paru intéressant de signaler. C'est la raison d'être de ce modeste travail.

OBS. I. — P.., âgé de 15 ans, est un enfant vigoureux; il exerce le métier fatigant d'apprenti forgeron, et jamais l'état de sa santé n'a

entravé l'exercice de sa profession Il a eu la scarlatine à l'âge de huit ans, mais cette maladie a été brusque et n'a laissé aucune trace persistante.

Le 21 *juillet*, on pratique en face de la maison où habite P., des travaux de terrassement. Dès le lendemain l'enfant se sentit fatigué et courbaturé : le 22 *juillet*, attribuant sa lassitude à l'élévation de la température, il va prendre un bain froid, il revient plus fatigué encore ; il essaye de manger et est pris de vomissement. Le lendemain il est mieux, mange un peu, prend un nouveau bain ; mais il semble déjà sous le coup d'une maladie infectieuse ; le *lundi* 25, dès le matin, il a plusieurs petits frissons, il se plaint de « lourdeur de tête », de malaise général, de courbature, tous les mouvements du tronc, des bras, du cou lui sont pénibles et douloureux, mais surtout il éprouve une sensation de lassitude extrême des membres inférieurs, il marche à grande peine ; pourtant il travaille encore, et essaye de se nourrir, mais il est pris de diarrhée et épuisé, il est enfin obligé de s'aliter. Le *mardi* 26, il reste au lit, il a des vomissements dès qu'il essaye de prendre un peu de nourriture.. Toute la journée, il a des vomissements bilieux ; quatre selles diarrhéiques. La nuit est agitée, rêves, cris, délire bruyant. Le lendemain on constate l'existence de la fièvre, l'enfant se plaint surtout des jambes, les douleurs au niveau des pieds sont extrêmement vives, il éprouve des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, mais aussi de véritables crampes très intenses; le malade ne peut plus plier les jambes, et il est incapable de se tenir debout ou de marcher ; dans cette journée du mercredi, le teint commence à devenir subictérique, mais ce qui domine la scène c'est l'intensité des douleurs des membres inférieurs, c'est déjà la gravité de l'état général.

Dans la nuit du mercredi au jeudi, le délire se reproduit aussi violent. Le jeudi, P... est franchement ictérique ; ainsi l'ictère, pendant une première période de trois jours, a été précédé de malaise et de courbature, puis sont survenues des douleurs plus accentuées, mais généralisées ; enfin ces douleurs se sont localisées dans les membres inférieurs. L'ictère n'est apparu que tardivement : l'état général était déjà grave avant son apparition.

Le 29 *juillet*, le malade entre à l'hôpital Andral dans le service de notre maître M. Mathieu ; son ictère est alors des plus nets. L'état du malade est tel qu'on doit le porter sur un brancard jusqu'à son lit.

Le faciès est bien spécial, les traits sont très fatigués, l'aspect est

presque typhoïde, la langue est cependant humide, étalée, saburrale Les amygdales sont rouges avec un enduit blanc légèrement pultacé. Il n'y a pas de céphalalgie franche mais une sensation de pesanteur. L'ictère est des plus nets, les muqueuses et la peau sont colorées, les urines sont couleur acajou, les selles sont décolorées. Le ventre n'est ni tendu, ni ballonné, il n'y a pas de taches rosées, pas de douleur localisée au cœcum, ni à l'appendice, le malade est légèrement constipé, il vomit. La pression des masses musculaires de la paroi abdominale est partout douloureuse, mais elle l'est surtout au niveau des flancs, et même des attaches du diaphragme, sans que l'on trouve pourtant de douleur sur le trajet du nerf phrénique. Les mouvements respiratoires sont douloureux et le malade s'en plaint vraiment ; par suite de la souffrance, il raccourcit l'excursion respiratoire. Tous les mouvements sont d'ailleurs pénibles, le malade se plaint des bras et paraît surtout éprouver des souffrances dans les masses musculaires innervées par le radial, mais il peut mouvoir sans peine ses membres supérieurs. Sa force musculaire ne paraît pas très diminuée, et tout semble indiquer que le processus est en voie de régression ou du moins est arrêté pour les membres supérieurs, le cou et le tronc. Il n'y ni troubles des réflexes ni points douloureux.

Les troubles sont bien plus marqués aux membres inférieurs, surtout à la jambe gauche : les deux membres sont en extension. Les pieds sont tombants et déviés en varus. Et malgré ses efforts le malade ne peut parvenir à redresser le pied et à le mettre dans l'axe de la jambe. Ces efforts sont accompagnés de vives douleurs. A l'entrée du malade, il n'y a pas de troubles de la réflectivité, les réflexes patellaires sont normaux, les réflexes plantaires un peu exagérés ; il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie superficielle, mais les masses musculaires sont très douloureuses à la pression. La pression est surtout douloureuse au niveau du mollet, elle l'est moins à la cuisse. La pression sur le trajet du grand nerf sciatique des deux côtés est douloureuse ; mais les douleurs sont surtout nettes dans le territoire du sciatique poplité externe et de ses branches : on trouve le signe de Lasègue.

Le foie est gros, il dépasse de deux travers de doigts les fausses côtes, la palpation et la percussion de l'organe sont très pénibles.

La rate est grosse, facile à délimiter par la percussion, non perceptible à la palpation.

Le pouls est plein, mais un peu ralenti, la palpation du cœur, la

percussion du cœur ne révèlent rien d'anormal, mais il existe un bruit de galop droit.

L'auscultation du poumon montre surtout de la diminution du murmure vésiculaire, en relation sans doute avec l'immobilisation du thorax.

Le diagnostic est : *ictère infectieux avec névrite périphérique.*

T. 39°2, 39°. Urine, 1 litre.

Le 31 *juillet.* — L'ictère est en voie d'accroissement, le teint est jaune citron, les conjonctives sont très jaunes. L'urine est couleur rouge acajou, à reflet verdâtre, très limpide, très acide et contient de l'albumine 0 gr. 208; chlorure de sodium 2 gr. 64; urée 12,89; quantité 1 litre, pas de glycosurie après l'ingestion de 100 grammes de sirop de sucre. Les selles sont décolorées. Les vomissements persistent. Le malade est très prostré. Les troubles nerveux sont assez accentués, il y a eu pendant la nuit un violent délire.

Les membres inférieurs sont toujours immobilisés dans la même position, le malade se plaint d'éprouver de violentes douleurs dont il ne peut préciser la nature. Les masses de la jambe et de la cuisse sont douloureuses à la pression, le trajet du sciatique poplité externe est très douloureux. La parésie siège surtout dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe. La sensibilité est conservée, il n'y a ni modification qualitative, ni quantitative. Les réflexes plantaires sont plutôt augmentés. Les réflexes patellaires diminués à droite, sont abolis à gauche.

31 *juillet au* 4 *août.* — L'ictère fonce de plus en plus jusqu'à prendre une teinte safran. Les vomissements disparaissent; l'adynamie, le délire cessent. La langue reste pourtant saburrale et étalée. Le foie est volumineux, dépasse d'environ 3 travers de doigts les fausses côtes, la palpation est si douloureuse qu'on apprécie difficilement la forme du bord inférieur. La rate est toujours fort grosse. Le bruit de galop persiste. La pointe du cœur bat dans le 5e espace à 10 centimètres de la ligne médiane. La percussion du cœur droit montre de la matité jusqu'à 3 travers de doigt en dehors de la ligne médiane du sternum, le cœur droit est donc manifestement dilaté.

Les modifications sont encore plus nettes du côté des membres inférieurs. Dès le 1er août les réflexes sont totalement abolis, il n'y a plus ni réflexes plantaires, ni réflexes rotuliens; pourtant il n'existe aucun trouble de la sensibilité cutanée, les douleurs provoquées par la pression restent toujours plus vives dans la région du sciatique poplité externe, surtout au niveau de la branche mus-

culo-cutanée ; la parésie est nette dans la masse des muscles antéro-externes de la jambe. Les membres supérieurs sont maintenant à peu près intacts, mais le thorax semble être pris ; tout mouvement est douloureux, le malade refuse de s'asseoir, ou s'il s'y décide il se meut tout d'une pièce tant la souffrance est vive, mais on ne peut préciser le point maximum de la douleur. Depuis le 31 juillet la température est tombée en lysis, le 1er, le 2, le 3 elle oscille autour de 37° tandis que le pouls reste encore fréquent à 96, dur et vibrant. L'état est donc stationnaire, il va bientôt s'améliorer. Le 3 *août* la crise urinaire commence, le malade a 2 litres 1/2 d'urine, en même temps, il semble que les névrites périphériques soient en voie d'amélioration. La douleur spontanée est moins vive. Le petit malade arrive à remuer ses cuisses ; il peut faire contracter les muscles intacts; à droite on constate que l'extenseur des orteils est moins pris qu'à gauche où, au contraire, l extension des orteils est impossible. Du côté de la cuisse les muscles extenseurs se contractent un peu, le malade peut essayer de soulever la jambe au-dessus du plan du lit mais il ne saurait la fléchir ; malgré ses efforts les membres restent immobiles, le pied dévié en varus.

Le 4 août. — L'amélioration est sensible, la crise urinaire persiste : 1.900 grammes. Les urines sont toujours aussi foncées. Le malade est constipé et les selles sont blanches, mais P.., se sent beaucoup mieux. Le pouls moins tendu est à 86.

La région du foie est moins douloureuse. La langue est humide. Pourtant il existe des râles fins de congestion à la base des poumons en arrière surtout à droite. Un purpura très discret est apparu, il est constitué par un petit piqueté hémorrhagique; les taches hémorrhagiques ne dépassent pas les dimensions d'une tête d'épingle, elles sont disposées en groupe sur un fond violacé. Un îlot long de 1 cent., de forme ovalaire, est situé de chaque côté au voisinage de la région inguinale ; à droite il en existe un autre près de l'épine iliaque antérieure et supérieure ; quelques taches sont disséminées sur la face antérieure de la poitrine. Il y a d'ailleurs des troubles vaso-moteurs, les pommettes sont rouges : la moindre pression fait apparaitre des traînées rouges de la peau. Ce purpura très peu marqué, ne s'accompagnait d'aucun autre accident hémorrhagique, il ne semblait pas indiquer une aggravation dans l'état général ; en effet une amélioration sensible se produisait dans les troubles nerveux. Les symptômes s'atténuent encore du côté du thorax et maintenant le malade peut s'asseoir sans peine. Aux membres inférieurs, les modifications

sont encore plus nettes; à droite les mouvements de flexion et d'extension de la jambe sur la cuisse sont revenus, mais l'extenseur des orteils, le jambier, les péroniers se contractent très difficilement; à gauche la contraction volontaire du groupe antéro-externe est encore plus limitée : l'abolition des réflexes persiste, mais la pression des masses musculaires est moins douloureuse. Cette amélioration s'accentue encore les jours suivants; le 5 *août* on peut constater que tous les mouvements des jambes sont possibles, à droite comme à gauche, les contractions ne sont pas encore aussi énergiques qu'à l'état normal, mais la progression est constante d'un jour à l'autre ; le 6 *août* l'extenseur des orteils du côté gauche se contracte difficilement, le lendemain cette parésie est déjà bien moins marquée ; les réflexes patellaires, encore abolis à gauche, réapparaissent à droite. Cette diminution du réflexe à droite, cette abolition à gauche, est le signe le plus persistant. En effet dès le 7 *août*, le malade demande à se lever et les réflexes ne sont pas encore normaux ; c'est d'ailleurs la jambe gauche qui paraît avoir été le plus fortement touchée et c'est particulièrement le groupe antéro-externe sur lequel s'est faite la localisation surtout marquée à l'extenseur commun des orteils.

L'amélioration de l'ictère est persistante et le 4 *août* l'urée a repris son taux normal, les traces purpuriques n'ont persisté que pendant quarante-huit heures; un nouveau placard est apparu au bras gauche, le 6 *août*, mais sa durée a été éphémère. La langue reste saburrale, les matières sont décolorées, l'urine mêlée de pigment, le foie est encore un peu douloureux. Le malade demande à manger, il peut se lever.

Le 7 *août*, on l'autorise à se lever, mais il est encore incapable de marcher, quoique tous les mouvements soient possibles, l'extension des orteils s'exécute toujours avec difficulté. Il n'y a pas d'atrophie perceptible à la mensuration, quoique la jambe gauche paraisse un peu diminuée de volume. L'ictère disparaît rapidement, le foie n'est plus ni volumineux ni douloureux quoique la matité splénique soit encore de 10 centimètres de hauteur.

A partir du 10 *août* les urines et les matières redeviennent normales, les réflexes reparaissent, la force musculaire augmente, l'état général est excellent.

Le 16 *août*, à sa sortie, le jeune P... est en parfait état, il ne conserve plus trace de son ictère; il n'a plus ni douleurs ni parésie des membres inférieurs; rien ne reste de ses névrites; à peine éprouve-t-il quelques tiraillements dans les mollets lorsqu'il descend l'escalier.

Vers le mois de décembre, il est en parfait état de santé; sa rate seule reste un peu hypertrophiée.

Remarques. — Cette observation est intéressante par ce qu'elle est de tout point semblable aux deux observations d'ictère avec névrite, rapportées par Kausch l'année dernière (*Zeitschrift für Klinische medicin* 1897) (1). Ici comme dans les cas de Kausch, nous trouvons, à côté des signes nets d'ictère nfectieux, une série de symptômes nerveux, consistant surtout en douleurs vives dans les masses musculaires, douleurs plus intenses au niveau des membres inférieurs, et sur le trajet du sciatique. Puis, survient une paralysie des extrémités inférieures qui, chez notre malade a passé sur tout le domaine du sciatique poplité externe ; les réflexes patellaires disparaissent dans les trois observations pendant huit à dix jours, les sphincters sont intacts. Puis l'état du malade s'améliore, les réflexes reparaissent, les jambes deviennent plus solides et la guérison complète ne tarde pas. C'est donc une analogie parfaite qui existe entre les cas de Kausch et le nôtre.

On trouve d'ailleurs. perdues dans les périodiques, quelques observations qui se rapprochent sur plus d'un point de celle que nous rapportons. — Gerhardt (*Berliner Klinische Wochenschrift* 1885 p. 325) a rapporté *deux cas* d'ictères infectieux, où, à coté de symptômes nets de l'infection hépatique, apparurent des troubles moteurs laryngés, (impossibilité de rapprocher les deux cordes vocales, et chez une de ces malades anesthésie du gosier et du larynx). — On trouve aussi une observation analogue publiée par Stéel (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, p. 1281 ; un malade atteint d'ictère infectieux à rechûte, présenta une parésie des deux extrémités supérieures, de la musculature de l'œil gauche et du facial gauche. Le malade se rétablit aussi complètement.

Il semble donc qu'on se trouve en présence *d'un syndrôme*, assez fréquent, et c'est ce qui fait l'intérêt de cette communication.

Quant à l'origine de cette infection, il nous a été possible de la déterminer. En effet devant la maison où habitait notre petit malade, depuis plusieurs jours on exécutait des travaux de terrassement et il se dégageait des chantiers une odeur épouvantable. C'est donc probablement à l'invasion de l'organisme par un agent infectieux d'origine tellurique qu'il faut rapporter les accidents que nous

(1) Voir l'analyse de ce travail dans ces *Archives*, numéro de septembre 1897, page 368.

avons observés chez notre malade. Cela est d'autant plus probable que plusieurs voisins, habitant la même maison ou les maisons d'alentour, ont présenté au même moment une série d'accidents infectieux plus ou moins graves. Une enquête rapide nous a permis de le constater, six personnes avaient été atteintes dans le voisinage. Quatre d'entre elles n'avaient présenté qu'une diarrhée très abondante avec courbature généralisée pendant deux ou trois jours; — chez deux autres malades, il y avait eu en même temps que de la diarrhée et de la courbature des douleurs extrêmement vives dans les deux jambes.

REVUE ANALYTIQUE

Etudes sur les cellules ganglionnaires, par Ewing (*Medical Record*. New-York, 9 avril 1898). — Depuis dix ans, la supériorité de la méthode de coloration des cellules nerveuses de Nissl est nettement établie, encore que de très grandes divergences séparent les histologistes les plus autorisés dans l'interprétation de la grande variété des apparences morphologiques révélées par cette technique. C'est ainsi que ce manque d'uniformité dans les effets obtenus par maints des agents de fixation a été un obstacle sérieux quand il s'est agi de différencier les altérations artificielles des pathologiques. L'histologie normale de la cellule ganglionnaire dans les différentes régions du système nerveux central n'est pas encore déterminée dans sa structure intime. De même aussi, l'importance dévolue à la chromatolyse par quelques-uns dans la pathologie de la cellule ganglionnaire, a reçu un coup sérieux de Goldscheider et Flatau qui ont démontré que cette condition pouvait être extrême, les cellules n'en fonctionnent pas moins bien.

Les découvertes à faire dans cet ordre d'idées, ont incité Ewing à entreprendre l'examen systématique du système nerveux central dans une série de cas représentant une grande variété de conditions pouvant se grouper comme suit :

Maladies infectieuses : pneumonie lobaire, fièvre typhoïde, méningite purulente aiguë, tétanos, hydrophobie, fièvre pernicieuse, empyème, péritonite, septicémie, pyémie.

Auto-intoxications : urémie, éclampsie, coup de chaleur, épilepsie, coma diabétique, anémie pernicieuse, leucémie, asphyxie.

Empoisonnements aigus : alcoolisme, morphinisme, empoisonnement par l'acide phénique, par l'acide chlorhydrique.

Troubles mécaniques de la circulation cérébrale : pachyméningite hémorrhagique, hémorrhagie subdurale, épendymite aiguë, thrombose de l'artère basilaire, hémorrhagie interventriculaire.

Divers : anévrysme de l'aorte, rupture viscérale, tabès et carcinome, névrite périphérique, paralysie de Landry, hémiatrophie cérébrale, asphyxie des nouveau-nés.

Concurremment, des expériences et des études furent conduites sur des animaux, pour déterminer jusqu'à un certain point : la structure normale des cellules ganglionnaires, les effets des processus *post-mortem*, les effets de la chaleur artificielle, les effets de l'empoisonnement aigu par l'alcool, les effets du venin de serpents, les effets du froid et de l'inanition.

I. *Technique*. — Comme agents de fixation pour la conservation de la structure chromatique des cellules ganglionnaires, Ewing s'est servi du liquide de Lang, d'alcool à 95 p. 100 et du liquide de van Gehuchten. La formaline en solution de 5 à 20 p. 100 saturée de bichlorure ; les solutions saturées d'acide picrique et de bichlorure ; la solution aqueuse saturée de bichlorure, tous ces agents ont été expérimentés avec résultats assez satisfaisants, mais sans que la supériorité de telle ou telle solution se soit imposée. La solution de Lang n'a pas généralement donné de bons résultats. Sous son action, les structures chromatiques apparaissent grossièrement granuleuses, et dans les coupes fines, les contours sont souvent indistincts. La pénétration inégale de l'acide acétique et du sel métallique, donne une apparence très confuse, surtout dans les nuclei profondément enfouis, et les coupes de tissus durcis dans ce fluide se flétrissent plus rapidement qu'avec les autres méthodes. Pour l'uniformité des résultats à obtenir, il semble que rien ne vaut l'alcool à 95 p. 100. Le liquide de van Gehuchten a aussi donné de bonnes préparations ; il se recommande par sa rapide pénétration.

Parmi toutes les modifications proposées de la méthode de coloration de Nissl, il convient de citer le très simple procédé suivant : colorer la coupe pendant une ou deux minutes dans une solution aqueuse, modérément chauffée, à 1 p. 100 de bleu de méthylène ; laver dans l'eau ; décolorer dans l'alcool à 95 p. 100 jusqu'à ce que l'alcool ne dissolve plus visiblement la teinture ; éclaircir dans l'huile de cajeput et monter dans le baume de Canada.

Pour la coloration différentielle du réticulum « achromatique », la méthode de Held par l'érythrosine et le bleu de méthylène, a été employée avec avantage. La démonstration la plus parfaite du cyto-réticulum a été obtenue dans des spécimens frais fixés par la chaleur à 100°, puis colorés par le bleu de méthylène seul ou par l'érythrosine et le bleu de méthylène ; cependant le procédé n'est pas à recommander d'une façon générale.

II. *Histologie*. — Le but visé par les examens histologiques a été moins d'étudier les fins détails de la structure cellulaire, que d'étudier les éléments chromatiques spécialement mis en évidence par le bleu de méthylène. De l'étude minutieuse de spécimens normaux et pathologiques, étude singulièrement facilitée matériellement par l'usage de lumière artificielle, de lentilles apochromatiques et d'un condenseur achromatique (sur lequel il faut placer de l'huile), Ewing en arrive à cette conclusion, que la substance dite « chromatique » de la cellule ganglionnaire humaine est invariablement ordonnée en la forme d'un réseau de mailles, avec des épaississements nodulaires très proéminents dans les cellules des cornes antérieures, les cellules de Purkinje, ainsi que dans les cellules des ganglions spinaux. Dans les cellules de Purkinje, toutefois, les filaments chromatiques réunissant les corps chromophiliques sont plus épais que dans les cellules de la moelle épinière et des ganglions.

En comparant des coupes colorées par la méthode de Held (érythrosine, bleu de méthylène) avec celles colorées par le bleu de méthylène seul, et les étudiant avec soin, Ewing a trouvé que le réticulum de Held dit « achromatique » n'est pas toujours révélable par le bleu de méthylène et n'est pas strictement oxyphile quoiqu'il le soit cependant beaucoup plus que les épaississements nodulaires, par exemple, ou que les corps chromophiliques. Il ne semble donc pas que l'usage de l'érythrosine dans sa démonstration de ce réticulum soit d'une bien grande supériorité sur la méthode ordinaire de coloration par le bleu de méthylène. Quoi qu'il en soit, dans les conditions ci-dessus, il semble qu'il ne soit pas bien difficile de discerner les structures fibrillaires de processus cellulaires décrites par Flemming, le caractère en étant très distinct dans les dendrites des cellules de Purkinje ; Ewing a aussi trouvé que ces fibrilles ont de nombreuses anastomoses latérales, ainsi qu'on le voit dans les dessins de Held de cellules et de processus colorés par l'érythrosine.

En plus de ce cyto-réticulum, chromatique ou achromatique, colo-

rable par le bleu de méthylène et par l'érythrosine, il y a un cytoplasme non pleinement démontrable par l'une ou l'autre de ces matières colorantes,mais ayant une tendance acidophile, cytoplasme dans lequel on peut soupçonner d'importantes modifications pathologiques, dont l'évidence précoce est encore actuellement au-dessus des ressources des méthodes de démonstration connues jusqu'à ce jour.

Ewing n'a pu trouver que d'indistinctes traces de l'ordination radiée de granula-oxyphiles décrites par Held à la base du processus cylindre-axe. Dans les spécimens les plus minces et les plus intensivement colorés que l'on put obtenir, cette aire apparaissait granuleuse, mais en général la distribution de granula était irrégulière.

La portion réticulaire, grossière, du corps de la cellule est partiellement circonscrite par un cytoplasme oxyphile finement granuleux, similaire à celui observé dans le processus cylindre-axe et correspondant au réseau cylindre-axe de Held.

Une ligne de démarcation très nette entre cette enveloppe oxyphile et la portion réticulaire grossière du corps de la cellule peut être mise en évidence dans les spécimens fraîchement préparés. Il est probable que la continuation de la substance granuleuse oxyphile, c'est-à-dire du processus cylindre-axe, s'en va dans les mailles du réticulum du corps de la cellule. Si telle est la vérité, le cytoplasme oxyphile fournit le matériel qui subit la pigmentation et les autres formes de dégénérescence. Si telle est la vérité, il s'ensuit aussi que les lésions essentielles qui conduisent à la perte fonctionnelle, ainsi que le pouvoir conducteur de la cellule nerveuse, sont à trouver non dans le réticulum chromatique ou dans les corps, ni dans le réticulum dit « achromatique », mais dans le cytoplasme inclus. Cette substance granuleuse oxyphile des processus cylindre-axe est trouvée en abondance enveloppant les dendrites des cellules motrices ganglionnaires ; ce fait doit être tenu pour certain, que les dendrites aussi bien que les processus cylindre-axes prennent part à la fonction de l'impulsion motrice.

III. *Modifications post-mortem dans les cellules ganglionnaires.* — Des recherches ont été faites sur le cours des modifications que provoque la putréfaction dans les cellules ganglionnaires d'animaux, dont les cerveaux et les moelles épinières avaient été exposés à l'air pendant un laps de temps variant de une à soixante-douze heures, à diverses saisons de l'année. De ces observations, il semble res-

sortir que les plus précoces modifications cadavériques consistent généralement en :

1° Modifications nucléaires. — La chromatine des nucléoles diffuse à travers le nucléus, causant de larges épaississements dans le réseau intra-nucléaire ou dans la membrane nucléaire et conduisant finalement à une chromophilie épaisse et diffuse dans le nucléus. Le nucléole peut se subdiviser. Dans les stades avancés, le nucléole se rétrécit, devient très petit et les contours du nucléus assombris sont tourmentés et irréguliers.

2° Modifications dans le réticulum du corps de la cellule. — Elles consistent essentiellement en une subdivision granuleuse des corps chromophiliques et du réticulum avec perte actuelle de substance chromatique. Cette altération donne une apparence caractéristique uniformément granuleuse au corps de la cellule, qu'il n'est pas difficile de distinguer d'une alteration pathologique vitale quelconque. La vacuolisation est un trait presque constant, et parfois très éminent du processus. De telles modifications, accompagnées de rupture ou de rétraction, affectent précocement les dendrites.

IV. *Modifications des cellules ganglionnaires dans les maladies générales.* — *a*) Maladies infectieuses. — Dans toutes les maladies infectieuses examinées, on trouvait des lésions cellulaires d'étendues variables dans le système nerveux central, mais le trait prédominant dans ce groupe de faits, fut le manque d'uniformité dans la distribution et l'intensité de ces lésions. Les modifications embrassent presque chaque variété d'altération cellulaire aiguë que l'on trouve décrite, savoir : la chromatolyse centrale ou périphérique, partielle, circouscrite ou complète, l'excentricité du nucléus et des nucléoles et la disparition apparente des processus. Dans quelques régions, les modifications semblaient affecter la substance chromatique seule, tandis que le nucléus et le cyto-réticulum paraissaient intact ; dans d'autres cas, à la simple chromatolyse s'ajoutait une variété de modifications dans le cyto-réticulum, le cyto-plasme et le nucléus.

Dans la pneumonie, les nucléi médullaires sont plus sévèrement atteints, tandis que les cellules corticales et les stichochromes spinaux les plus inférieurs apparaissent souvent peu affectés.

Dans la fièvre typhoïde, les lésions étaient plus générales et bien plus marquées dans la couche corticale.

Dans un cas de tétanos, les cellules corticales avaient le plus souffert et dans cette région les stichochromes étaient uniformément et notablement blanchis.

Dans la méningite, l'empyème, la péritonite, la septicémie, la pyémie et la malaria pernicieuse, les lésions observées étaient très irrégulièrement distribuées.

Dans plusieurs des 17 cas observés de ce groupe, l'attention fut continuellement attirée sur la présence de cellules d'aspect parfaitement normal, généralement des stichochromes, gisant, soit simplement dans des nucléi dont les autres cellules étaient très endommagées, soit au-dessus de plus grandes aires qui paraissaient n'être nullement affectées par la toxémie bactérienne fatale. L'irrégularité dans l'occurrence des lésions était nettement indiquée dans un cas de méningite, dans laquelle les cellules du douzième noyau jouxtant immédiatement à un exsudat tuberculeux, ne présentaient qu'une légère chromatolyse, tandis que les nucléi plus éloignés et profondément enfouis de la même section, étaient entièrement blanchis.

b) Auto-intoxications. — Sous cette dénomination sont groupés 31 cas d'urémie, d'éclampsie, de coup de chaleur, de coma diabétique, d'épilepsie, d'anémie pernicieuse secondaire et de leucémie. Dans tous ces cas, des lésions cellulaires furent trouvées du même caractère général, et avec quelques exceptions, avec le même manque d'uniformité dans la distribution et l'intensité observés dans le groupe précédent.

De l'étude de 7 cas d'urémie, il fut impossible de trouver une lésion caractéristique des cellules nerveuses dans cette condition, toutes les modifications observées ayant été également notées dans une grande variété de maladies absolument différentes.

Dans un cas d'éclampsie avec décès après 31 crises de convulsions successives, les nucléi des cellules de Purkinje étaient notablement effondrés et chromophiliques et les nucléoles étaient considérablement gonflés. Deux autres cas avec peu de convulsions ne présentaient pas cette particularité dont la signification est incertaine.

Dans un cas de coup de chaleur il existait une pâleur très marquée de plusieurs cellules corticales et médullaires. Dans un autre fait, des modifications très minimes de même caractère (chromatolyse uniforme) étaient observées uniquement dans les nucléi médullaires.

Les états de la chromatolyse déterminés dans les cellules ganglionnaires, par le coup de chaleur, apparaissent comme étant identiques avec ceux provoqués chez les lapins par élévation artificielle de la température.

c) Empoisonnement aigu. — Dans les cas d'alcoolisme aigu à terminaison rapidement fatale de par les effets de la drogue ingurgitée, les lésions décrites plus haut furent observées ; la paleur caractéristique des cellules comportait ici une distribution un peu plus uniforme, mais non dans tous les cas.

Dans deux cas d'empoisonnement par l'acide carbonique, terminés par la mort en deux heures, on ne trouvait aucune lésion caractéristique.

Dans l'empoisonnement aigu par la morphine, des modifications quelque peu particulières étaient notées dans le cortex et la moelle. Elles consistaient en l'apparition d'aires irrégulières dans les corps des stichochromes corticaux et médullaires, affectés par une forme particulière de chromatolyse ; en une grande irrégularité des contours du corps cellulaire et en l'accumulation de masses et de traînées de substance chromatique sur un côté du noyau excentrique.

Dans un cas d'empoisonnement par l'acide chlorhydrique, encore que les effets de l'acide fussent fort distincts dans le sang de la circulation générale, cependant aucunes modifications particulières ne furent trouvées dans la morphologie ou dans la réaction de coloration des cellules nerveuses.

d) Conditions non toxiques ; troubles mécaniques de la circulation cérébrale. — Dans un groupe de cas, caractérisés par l'obstruction mécanique de la circulation cérébrale, des modifications profondes et très uniformes furent trouvées dans le cerveau et dans la moelle.

Ces cas comportaient trois pachyméningites hémorrhagiques, trois hémorrhagies subdurales, une hémorrhagie intraventriculaire, une thrombose de l'artère basilaire et une épendymite aiguë.

Dans ces cas, les stades les plus avancés de la chromatolyse diffuse furent observés, allant même jusqu'à la disparition presque complète de la substance chromatique. Là, les corps chromatophiliques n'étaient pas subdivisés, mais apparaissaient comme s'effondrant graduellement, ne laissant finalement plus que le cyto-réticulum originel maintenant même presque disparu. L'uniformité de distribution de ce processus chromatolytique était un fait vraiment très frappant dans ces cas, un très petit nombre de cellules échappant aux altérations extrêmes qui sont généralement limitées aux structures chromatiques. Dans tous les cas, il y avait évidence microscopique distincte de stase veineuse dans la circulation et c'est à ce facteur, anémie artérielle et congestion veineuse, qu'il appartient

d'attribuer les modifications chromatolytiques. Les lésions cellulaires trouvées dans ce groupe de faits, paraissent ressembler aux effets provoqués dans la moelle lombaire par la ligature de l'aorte abdominale.

V. *Considérations générales.* — De ces observations sur l'état des cellules ganglionnaires dans diverses maladies infectieuses, il ressort que des toxémies très virulentes arrivent fréquemment à provoquer dans les cellules nerveuses une altération quelconque démontrable par la méthode de Nissl. De fait, il semble que le réticulum chromatique et les corps, tout spécialement des cellules stichochromes, soient des structures qui sont relativement résistantes à l'action de bien des toxines bactériennes.

Dans un cas de septicémie rapide, provoquée expérimentalement chez un lapin, un grand nombre de stichochromes spinaux furent trouver hospitalisant des bacilles dans les corps des cellules, qui néanmoins ne présentaient qu'une minime et même nulle apparence de chromatolyse. Babès a observé une telle condition dans les ganglions spinaux au cours de la lèpre. Dans presque toutes les toxémies examinées, le deuxième noyau cranien était trouvé comparativement peu affecté et même parfois intact.

De plus, la conclusion semble justifiée, savoir : que les lésions actuellement trouvées dans le cerveau et la moelle dans ces faits ne sont pas toutes à rapporter à l'action directe de la toxiue en circulation, mais bien à quelque action intermédiaire. Sinon, il devient difficile d'expliquer l'occurrence très fréquente d'un noyau médullaire intact, avoisinant immédiatement un autre noyau, dont la majorité des cellules sont dans un stade avancé de chromatolyse ainsi que la présence de cellules presque ou absolument normales au milieu de cellules profondément altérées.

De la ressemblance très marquée de ces modifications cellulaires dans ces cas avec les modifications connues comme survenant après la destruction des cylindre-axes causée par la section expérimentale de troncs nerveux ou par l'anémie provoquée par la ligature de vaisseaux, on est fondé à conclure, avec une réelle évidence, que plusieurs de ces altérations des cellules nerveuses observées dans les maladies infectieuses ci-dessus ne sont pas dues à l'action directe sur ces cellules de la toxine en circulation, mais succèdent à la déchéance fonctionnelle des processus cellulaires ou au manque de l'apport sanguin dans les réseaux capillaires. De telles lésions intermédiaires peuvent raisonnablement être attribuées à des

troubles de la circulation locale, œdème des tissus et des méninges, embolies capillaires, thromboses, stase, obstruction dans les espaces lymphatiques péri-cellulaires, lésions des troncs nerveux. Dans quelques cas d'urémie de la présente série, les noyaux médullaires, tout spécialement le dixième et le « nucleus ambiguus » étaient bien plus atteints que les autres et dans ces faits l'histoire clinique disait que les patients avaient souffert de dyspnée extrême et de troubles cardiaques peu avant la mort, tandis que les autres malades étaient partis subitement avec des convulsions.

De même dans les cas de pneumonie, les noyaux médullaires ci-dessus mentionnés étaient toujours gravement endommagés. Ces faits semblent bien indiquer l'importance probable de la suractivité et de la fatigue dans la détermination de la distribution de ces lésions cellulaires dans les maladies infectieuses.

Dans un autre groupe de maladies infectieuses dans lequel le virus est localisé principalement dans le système nerveux central, par exemple l'hydrophobie, il est évident que la présence de toxines et de bactéries dedans et autour des cellules nerveuses, conduit à des lésions cellulaires extrêmes et très étendues, affectant le cyto-réticulum, le cyto-plasme et le nucléus aussi bien que les corps chromatiques.

De l'étude des cas d'empoisonnements par les agents chimiques, il ressort que ces poisons peuvent, dans les cas à marche rapide, abolir les fonctions nerveuses, sans laisser de traces appréciables dans les cellules nerveuses. Par contre, lorsque l'action du poison est plus prolongée, douze heures par exemple, on trouve alors des modifications souvent caractéristiques dans la substance chromophilique. De telles conclusions ont été déjà depuis longtemps tirées de l'étude expérimentale de divers poisons sur des animaux, mais il est utile d'indiquer jusqu'où les résultats de l'étude expérimentale peuvent être appliqués dans les cas ordinaires observés chez les sujets humains. La dilatation des capillaires est un trait frappant dans le cerveau alcoolique et les lésions y sont identiques en apparence à celles de l'anémie artificiellement provoquée ; la morphine a une action spécifique sur les fibres nerveuses et l'excentricité des nucléi est extrêmement fréquente dans l'empoisonnement fatal par cette substance.

VI. *Caractère général des lésions observées dans les cellules ganglionnaires dans les maladies générales.* — L'examen minutieux de la structure des cellules altérées, pratiqué dans la présente étude,

indique que dans la plupart des lésions aiguës, le processus de chromatolyse est unique et le même, quoique les divers stades en puissent présenter des apparences très dissemblables. Dans les lésions attribuables à l'anémie locale, qui consistent en une disparition uniforme de la substance chromatique, les corps chromophiliques apparaissent comme s'effondrant graduellement, laissant le réticulum chromatique ou achromatique faiblement visible, mais d'une densité uniforme dans le corps cellulaire. Souvent les derniers vestiges des épaississements nodulaires chromatiques apparaissent comme de fines granulations qui sont parties intégrales de ce réticulum. Dans ces cas, la cellule peut alors avoir un aspect faiblement granuleux. Les étapes du processus peuvent être suivies dans les cas d'obstruction mécanique dans la circulation cérébrale. La déchéance peut commencer en divers points du corps chromatique, donnant à la cellule un aspect nettement granuleux à un stade précoce du processus, mais se terminant dans la même condition de perte absolue d'épaississements modulaires avec conservation plus ou moins uniforme du réticulum sous-jacent. Ces modifications peuvent être observées après section de filaments périphériques ou après l'action de poisons variés.

En outre des modifications de la substance chromatique, des lésions très significatives peuvent se rencontrer parfois, affectant le nucléus, le cyto-réticulum et le cyto-plasme. Le nucléole peut être étiré, bouffi, vacuolisé, subdivisé ou déplacé. La membrane nucléaire et le réseau intra-nucléaire peuvent être granuleux, désintégrés, irréguliers ou entièrement absents. Le cyto-réticulum peut être inégal, granuleux, vacuolisé ou même invisible. Le cyto-plasme devient le siège de vacuoles ; il peut devenir grossièrement granuleux et ces granulations peuvent présenter des réactions colorées, altérées et de la réfrangibilité. Les contours cellulaires et les prolongements peuvent devenir irréguliers et affaissés.

A l'examen le plus minutieux, on ne trouve du reste pas de différence distincte dans l'aspect de la majorité des cellules, dans les cas à terminaisons fatales d'alcoolisme, coup de chaleur, tétanos, thrombose de l'artère basilaire ou autres lésions mécaniques. Toutes les cellules présentent les phases, souvent identiques, de la simple chromatolyse. Cependant, ce résultat terminal uniforme de chromatolyse peut être atteint sans modification distincte dans la morphologie normale du nucléus.

Ces faits semblent indiquer que la cellule qui par suite d'in-

fluences variées est dépouillée de sa substance chromatique ne doit pas être considérée comme dans un état de dégénérescence comparable à la condition de la cellule rénale souffrant des effets de l'arsenic et ne présentant plus le réticulum chromatique ou le noyau colorable.

Le processus nettement dégénératif peut ne commencer, et très souvent ne commence même pas, avant que la chromatolyse ne soit complète. Comme confirmation de ce fait on peut citer : l'absence fréquente de modifications nucléaires dans ces cellules altérées ; la conservation de leur cyto-réticulum ; l'activité fonctionnelle démontrable dans de telles cellules chez des lapins atteints de coup de chaleur ; certaines considérations générales sur la signification de la substance chromophilique des cellules ganglionnaires.

Ewing a fréquemment répété les expériences de Goldscheider et Flatau, en soumettant des lapins à de hautes températures et trouvant que les corps chromophiliques des cellules des cornes antérieures pouvaient être largement oblitérées ; et cependant ces animaux n'en couraient pas moins vivement dans le laboratoire. Il est toutefois difficile de déterminer la limite fatale de l'exposition d'animaux à la chaleur artificielle et on ne peut non plus dire avec Goldscheider et Flatau que les fonctions motrices de ces cellules très altérées soient pratiquement normales, car Ewing, dans ses expériences, a toujours observé une parésie motrice très accentuée et une hypéresthésie réflexe extrême, les animaux succombant parfois rapidement avec des convulsions généralisées.

Il y a lieu de se souvenir de ce fait, amplement démontré par l'étude présente, que la substance chromatique de la cellule nerveuse est bien plus susceptible d'être influencée par les désordres de la circulation que par l'action de toxines bactéridiennes très virulentes.

L'observation de Lévi est aussi extrêmement significative, si elle est vérifiée, savoir que chez les animaux les corps chromatophiliques disparaissent pendant l'hibernation.

La relation de la substance chromatique avec l'activité de la cellule reste toujours conjecturale. En effet, si les études de Hodge, Mann et Lugaro sur les effets de l'épuisement n'ont pas démontré que l'exercice de l'activité fonctionnelle conduit à une réduction quelconque de la quantité de substance chromatique dans la cellule, on doit dire que ces études sont actuellement considérées comme ne s'adaptant pas à leur sujet, car la méthode d'excitation employée,

le stimulus électrique, ne peut nullement provoquer la condition de fatigue complète.

De ces considérations générales sur l'état actuel de nos connaissances, la conclusion semble justifiée que la substance chromophilique de la cellule ganglionnaire représente un état de nutrition physiologique, qui peut varier entre le développement complet de corps chromatiques dans les cornes antérieures de la moelle épinière lombaire chez l'homme adulte et leur absence temporaire mais complète dans les cellules motrices chez les animaux hibernants.

Finalement, comme la substance chromatique de la cellule nerveuse peut être considérablement diminuée sans que la cellule soit nécessairement dans un état de dégénérescence pathologique, il semble également certain que lorsque la dégénérescence aiguë, au sens strict du mot, affecte la cellule ganglionnaire, le processus est alors généralement mis en évidence par des formes variées de chromatolyse.

Quoi qu'il en soit, il semble que l'on soit encore loin d'une connaissance systématique de la pathologie réelle de la cellule ganglionnaire. Nul de ceux qui ont cherché minutieusement, dans les conditions les plus favorables, à déceler la structure des cellules nerveuses, n'a pu encore surmonter la difficulté de déceler les modifications dans le réticulum et dans la substance intermédiaire de ces cellules. Jusqu'au jour où il deviendra possible de démontrer les délicates modifications morphologiques ou chimiques dans la substance intermédiate acidophile, la clé de cette branche de la pathologie ne sera pas trouvée.

CART.

Un cas de maladie de Graves à marche suraiguë. — E. HARVEY SUTCHIFF. (*The Lancet*, 12 mars 1898, p. 717). Il s'agit dans cette observation d'une femme de 33 ans qui se trouva malade au mois d'octobre 1897. Père encore vivant et en bonne santé; mère morte à 65 ans d'un cancer de l'œsophage ; une sœur qui souffre d'une déviation latérale très prononcée de la colonne vertébrale. Elle-même a toujours été très bien portante jusqu'à son mariage, il y a cinq ans. Trois accouchements, dont le premier fut laborieux et nécessita le forceps. Depuis sa santé n'a plus été bonne.

Il y a trois mois elle remarqua pour la première fois que son cou grossissait, en même temps que ses amis l'avertissaient que ses yeux étaient plus saillants que d'habitude. L'auteur la vit un mois

après le début de sa maladie. Elle était alors très amaigrie et présentait les signes habituels de la maladie de Graves : goître de volume moyen, pulsatile, et donnant à la main une sensation de thrill très nette ; yeux proéminents, mais n'empêchant pas l'occlusion complète des paupières ; signe de Graefe. Pouls : 160, régulier. Cœur hypertrophié avec souffle systolique à la pointe. Rien au poumon; pas d'hypertrophie perceptible du thymus.

Température normale. Urines normales. Vomissements persistants qui durèrent jusqu'à la mort en dépit du traitement, (digitale et bromure de potassium, puis morphine et digitale). La vue seule des aliments suffisait pour lui causer des nausées très pénibles qui se terminaient par l'expulsion d'une petite quantité de mucus.

Amaigrissement rapide. Enfin apparut une toux très pénible, de la paralysie des muscles du pharynx et du larynx, un léger ictère, le pouls atteignit 200 pulsations par minute et la malade mourut trois mois après le début de son affection qui avait donc eu une marche exceptionnellement rapide.

L. Quentin.

Urticaire et œdème aigu circonscrit. — H. Oppenheimer (*The Lancet*, 26 février 1898, p. 570). — **Œdème angio-nerveux consécutif à une blessure de la tête.** — John R. Gibson (*The Lancet*, 26 février 1898, p. 561). — Depuis que Quincke a décrit, le premier, l'œdème aigu circonscrit, la relation qui existe entre cette angionévrose et l'urticaire a toujours été un objet de discussion. Les mêmes causes qui, chez certains individus, produisent une éruption ortiée, produisent chez d'autres un œdème particulier. A l'origine des deux affections se retrouvent les mêmes troubles gastro-intestinaux. D'autre part, les plaques de l'urticaire ne sont autre chose que des exsudations œdémateuses locales dues à une influence vaso-motrice. M. Oppenheimer ne croit pas qu'on ait jamais rapporté un seul cas où les deux états (urticaire et œdème circonscrit) aient coexisté chez le même individu. Il ne lui semble cependant pas que ce soit là un fait rare puisqu'il a pu constater cette coïncidence quatre fois en moins de trois mois. Aussi est-il convaincu que les deux maladies sont identiques, ne différant que dans les apparences extérieures, l'intensité du processus, la partie du corps affectée, et la profondeur à laquelle la peau est atteinte.

Des quatre cas observés par M. Oppenheimer, le premier concerne un blennorhagique de vingt-cinq ans qui, à la suite d'absorption d'essence de santal, eût une éruption ortiée, en même temps que de

l'œdème de la verge, de la face et des paupières. Les trois autres eurent de l'urticaire avec de l'œdème des mains, des jambes, de la verge, des paupières, l'un après avoir pris du salicylate de soude, les autres après avoir mangé du gibier faisandé et des moules.

Dans le même numéro de *The Lancet*, M. Gibson rapporte l'histoire d'un homme de 52 ans, sans antécédents héréditaires, très sobre, qui fut blessé à la tempe gauche, il y a vingt ans. Depuis ce moment il est sujet à des attaques périodiques de dyspepsie, avec nausées et vomissements acides, qui durent environ deux jours et s'accompagnent de douleurs au siège de la blessure. En dépit de tous les traitements, cet état persista jusqu'à il y a quatre ans, époque où vint s'ajouter un nouveau symptôme. En effet, depuis ce moment chaque attaque de dyspepsie s'accompagne d'une éruption de plaques d'œdème siégeant surtout au coude, au poignet et autour des yeux.

L. QUENTIN.

Tétanie et rachitisme. — CASSEL (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, n° 5, 1897). — Les avis sur les rapports qui existent entre la tétanie et le rachitisme d'un côté, entre la tétanie et le spasme de la glotte de l'autre et enfin entre la tétanie, le rachitisme et le spasme laryngé, sont extrêmement partagés. Si Kassowitz et ses élèves ne voient dans la tétanie qu'une des manifestations nerveuses du rachitisme, Loos, Escherich, etc., trouvent que le rachitisme n'est nullement en rapport comme cause à effet, avec la tétanie, mais que, par contre, on trouve constamment dans cette dernière le spasme de la glotte.

En se basant sur 30 cas qu'il a observés, Escherich croit que les phénomènes tétaniques sont absolument indépendants du rachitisme, que ce sont les crises laryngées que l'on rencontre constamment avec les contractures tétaniques et qu'enfin la tétanie est toujours idiopathique.

Loos, avec sa statistique personnelle de 78 cas, confirme la manière de voir d'Escherich. Il considère la tétanie comme étant d'origine infectieuse et conclut que le seul symptôme constant de la tétanie, c'est le spasme laryngé.

Kassowitz répond avec une statistique de 370 cas de tétanie, sur lesquels 346 étaient manifestement rachitiques. La meilleure preuve, dit encore Kassowitz, que la tétanie est imputable au rachitisme, c'est que l'on obtient des résultats tout à fait remarquables par le traitement avec le phosphore.

L'auteur essaie donc de débrouiller cette question si controversée de la pathogénie de la tétanie, en apportant une statistique de 60 cas personnels.

Tous ses malades étaient des nourrissons âgés de 4 semaines à 9 mois : 18 âgés de 5 mois, 3 de 2 mois 1/2, 6 de 3 mois, 9 de 4 mois, 7 de 5 mois, etc.

Il a fait une enquête minutieuse sur le mode d'allaitement de ces enfants et voici ce qu'il a trouvé : 6 étaient allaités exclusivement au sein de leur mère, 6 autres au sein de leur mère, mais de temps en temps on leur donnait du lait de vache ; enfin, les 48 autres exclusivement au lait de vache (1).

Tous ces enfants avaient des accidents manifestes de tétanie : contractures spontanées, phénomène de Trousseau et chez 3 encore le phénomène du facial; chez tous on a constaté l'irritabilité exagérée des muscles aux excitations mécaniques (en frappant fortement le biceps) ; quant à l'irritabilité électrique, elle n'a pu être déterminée par suite de l'agitation des petits malades.

Le spasme de la glotte ne fut constaté que chez deux enfants, qui étaient manifestement rachitiques.

Tous ces enfants, sans exception, étaient très nerveux, leur sommeil était agité.

La fièvre est notée chez 14 enfants : chez 9 elle peut être attribuée aux complications,chez les 5 autres sa cause est resté indéterminée.

La terminaison est restée inconnue dans 36 cas, qui ont été perdus de vue avant la fin du traitement, mais chez un certain nombre d'entre eux une amélioration sensible s'est dessinée. La guérison est certaine dans 17 cas, elle est survenue de cinq jours à quatre mois après le début. La guérison suit rarement un mouvement ascensionnel régulier ; le plus souvent il y a des rémissions, suivies d'exacerbations. Enfin, 7 enfants ont succombé.

L'examen des fonctions digestives présentait un intérêt particulier, au point de vue pathogénique. En voici le résultat : chez 21 malades il y avait immédiatement avant la tétanie ou l'accompagnant, de la dyspepsie aiguë se manifestant par des vomissements, du ténesme, des fèces verdâtres, etc. ; dans 5 cas il y avait de la dyspepsie chronique; dans 6 cas, de la constipation opiniâtre ; dans 4 cas, des vomissements incoercibles. Par conséquent, dans 36 cas sur 60, il y avait des troubles gastro-intestinaux, qui, par contre, faisaient complètement défaut, dans 20 cas.

---

(1) L'auteur ne dit pas si c'était du lait stérilisé.

Le rachitisme fut trouvé chez 52 sur 60 malades, soit donc 86,6 p. 100 des cas ; mais ses manifestations étaient généralement de peu de gravité. On ne trouvait dans la plupart des cas que le chapelet costal et la persistance de la fontanelle. Chez les 8 autres on n'a constaté aucune trace de rachitisme.

Quant à la périodicité de l'apparition de la tétanie, il résulte de ses observations qu'elle s'observe en toute saison, mais qu'elle est particulièrement fréquente au printemps (mars) et en automne. L'auteur n'a pas observé d'épidémie de tétanie.

Les courbes de fréquence de la tétanie, du rachitisme et du spasme de la glotte, pendant les douze mois de l'année montrent une similitude parfaite entre la fréquence du rachitisme et de la tétanie d'un côté, et le rachitisme et le spasme glottique de l'autre côté.

Le spasme laryngé a été observé dans 116 cas; tous, à l'exception de 2, étaient rachitiques ; par contre, il n'y avait que 2 (1,7 p. 100) qui avaient la tétanie et encore ces deux étaient-ils des rachitiques graves. Ces chiffres sont donc en désaccord complet avec ceux de Loos, d'après lequel le spasme laryngé serait pathognomonique de la tétanie.

L'auteur traitait d'abord ses malades avec du phosphore, d'après la formule de Kassowitz, mais il n'en a obtenu aucun résultat. Il s'est alors adressé à la balnéation : bains de 28-30° R. de 20 minutes de durée, matin et soir. Les bains soulageaient beaucoup les enfants, leur rendaient le sommeil, les crises devenaient plus espacées. Si l'agitation ne cessait pas, malgré les bains, il donnait du chloral (1,5 gr. pour 80 d'eau), une cuillerée à café toutes les heures ; le chloral lui a donné de très bons résultats. Il a, enfin, dirigé son attention sur l'amélioration des conditions hygiéniques et diététiques des enfants.

En résumé, pour l'auteur, la tétanie est une maladie idiopathique, indépendante du rachitisme, qui se développe chez les enfants qui vivent dans de mauvaises conditions hygiéniques et diététiques.

Ces conditions résultent avant tout du mode d'alimentation : la plupart des malades atteints de tétanie étaient nourris artificiellement, d'où la grande fréquence parmi eux des enfants dyspeptiques.

Viennent en seconde ligne les mauvaises conditions hygiéniques : encombrement (la plupart des malades appartiennent à la classe pauvre), le manque d'air, la malpropreté, l'humidité des logements, etc.

S. F.

La tétanie et le spasme laryngé dans leurs rapports avec le rachitisme. — Fisch. (*Deutsche medicin. Wochenschrift*, n° 10-11, 1897). — L'auteur se déclare un adversaire résolu de la théorie de Loos et d'Escherich, d'après laquelle le spasme laryngé serait le symptôme dominant, pathognomonique de la tétanie. Sous ce rapport, il est donc en accord parfait avec Cassel (voir l'analyse précédente). Il a observé 108 cas de spasme laryngé, dont 16 (14,7 p. 100) présentaient les symptomes manifestes de tétanie, 43 (39,6 p. 100) présentaient quelques symptômes de tétanie latente, 49 cas (45,6 p. 100), c'est-à-dire presque la moitié n'avaient rien qui ressemblât de près ou de loin à la tétanie. Donc, l'aphorisme de Loos : « Pas de spasme de laryngé sans tétanie », est une grosse exagération.

Quant aux rapports entre le spasme glottique et le rachitisme, l'auteur pense que ces rapports ne sont pas ceux de cause à effet. Sur 108 cas de spasme de la glotte, il n'en a trouvé que 69 (63,8 p. 100) qui présentaient des signes manifestes de rachitisme.

Il est vrai que les courbes de la plus grande fréquence du spasme laryngé et du rachitisme sont identiques, que le phosphore donne quelquefois des résultats satisfaisants dans les deux maladies, mais il faut plutôt voir dans ces faits une simple coïncidence. Il serait en tout cas, téméraire d'en tirer des conclusions étiologiques,comme le font Kassowitz et son école.

L'auteur discute enfin les rapports entre le rachitisme et la tétanie. Il a observé 171 rachitiques, sur lesquels il y avait 29 enfants qui présentaient les symptômes de la tétanie manifeste et 83 les symptômes de la tétanie latente. Cette proportion est certainement considérable, mais elle ne permet nullement de considérer le rachitisme comme la cause de la tétanie.

S. F.

Traitement de l'anémie aiguë consécutive aux hémorrhagies puerpérales par les injections d'eau salée, par P. Amillet (Thèse de Paris, 1897). — Depuis quelques années, les injections de sérum artificiel, faites soit sous la peau, soit directement dans les veines, sont employées très fréquemment en thérapeutique ; et le nombre des travaux qui ont été publiés sur les indications et la technique opératoire de ces injections dans les hémorragies graves ou dans les infections est très considérable.

M. Amillet n'étudie, dans sa thèse inaugurale, les injections salines que dans le traitement de l'anémie aiguë consécutive aux hémorrhagies *puerpérales.*

Utilisées de longue date déjà dans le traitement du choléra, les injections d'eau salée ne sont employées en obstétrique que depuis quelques années, grâce aux travaux de Birchoff (Bâle), de Huzaroki, de Porak, de Pinard, de Horrocks, d'Audebert, de Maygrier. Tous ces auteurs ont pu, grâce aux injections de sérum artificiel, sauver des femmes ayant subi des hémorragies graves pendant ou après l'accouchement.

Au début, on se servait, pour les injections, d'une solution se rapportant autant que possible à la composition du sérum sanguin, d'où le nom de sérum artificiel donné à cette solution.

Aujourd'hui, grâce aux recherches de MM. Dastre, Malassez, Hayem, l'on sait que la meilleure solution saline, celle qui altère le moins les globules sanguins, consiste en une solution de chlorure de sodium à 10 pour 1.000.

Ces solutions salines, en injections intra-veineuses ou hypodermiques, non seulement combattent l'anémie aiguë consécutive aux hémorragies graves, mais encore possèdent une action hémostatique. L'utilité des injections salines dans les hémorrhagies graves ressort des recherches de Horrocks. Pour cet auteur : « Quand un malade a succombé à une hémorragie rapide, il reste dans son organisme une quantité de sang suffisante pour le rappeler à la vie si ce sang peut circuler ; la mort par hémorragie survient par le cœur par suite de la chute de la pression sanguine ; cette pression peut remonter si on transfuse une quantité de liquide égale à celle du sang perdu. » Or, les injections salines ramènent la pression intra-vasculaire à la normale, quand cette pression est abaissée. Il résulte de plus de nombreuses expériences physiologiques, qu'on peut sans danger injecter des doses considérables de solution saline, surtout si l'injection n'est pas faite trop vite : la pression artérielle ne dépasse jamais la normale. De plus, particularité très intéressante pour les accoucheurs, les injections salines agissent sur l'utérus en amenant sa contraction, d'où modération ou même arrêt de l'hémorragie dans les cas d'inertie et de placenta praevia (Keiffer).

Lorsque l'abondance de l'hémorragie a été assez considérable pour mettre en danger immédiat les jours de la femme, il est indispensable d'agir vite, il y a urgence de réveiller l'action du cœur en faisant circuler les globules qui restent dans les vaisseaux. C'est, dans ce cas, à l'injection intra-veineuse qu'il faut avoir recours. La dose à injecter ne sera pas moindre de 1.500 à 2.000 grammes. En d'autres termes, il faut employer des doses massives.

Dans les cas moins graves, quand l'hémorrhagie a été moindre et que l'état général n'offre pas de gravité immédiate, on pourra se contenter de l'injection hypodermique à la dose de 200 grammes par boule d'œdème. Cette injection pourra être répétée. Les injections salines sont indiquées dans tous les cas d'hémorragie grave survenant soit pendant la grossesse (avortement, placenta praevia) soit pendant l'accouchement (thrombus); soit pendant ou après la délivrance (inertie utérine). C'est l'état d'anémie de la femme qui indique l'injection.

Les injections intra-veineuses avec des doses massives sont contre indiquées quand les reins sont malades ou qu'il faut donner du chloroforme à la femme.

Lorsqu'on se trouve obligé de faire une intervention obstétricale quelconque chez une femme très affaiblie par des pertes de sang ou dont l'état général est mauvais, il est bon de faire préventivement soit une injection intra-veineuse, soit une ou plusieurs injections hypodermiques. On lui permettra ainsi de supporter le choc opératoire et de résister, si une hémorragie vient à se produire.

Il faut surveiller de près toute femme à qui l'on a fait une injection saline parce que parfois les bons effets produits ne persistent pas. Dans ce cas, on renouvellera les injections jusqu'à ce que tout danger ait disparu.

A. Schwab.

De la pathogénie des paralysies brachiales obstétricales chez le nouveau-né, par G. Fieux (*in Annales de gyn. et d'obstétr.*, Janvier 1897, p. 52). — Dans la paralysie obstétricale du membre supérieur chez le nouveau-né, les muscles atteints d'impotence fonctionnelle sont le deltoïde, le biceps, le coracobrachial et le brachial antérieur. Parfois on a noté aussi le long supinateur.

Cela résulte des recherches de Duchenne (de Boulogne) et surtout d'Erb. Ce dernier auteur a montré que les muscles que nous venons de citer sont tous sous la dépendance des Ve et VIe paires cervicales. En excitant au point précis (point d'Erb) situé entre les deux chefs des scalènes et correspondant à l'émergence des deux racines précitées on peut faire contracter simultanément tous ces muscles.

La paralysie obstétricale du membre supérieur est donc une paralysie radiculaire portant sur les Ve et VIe racines cervicales, ou racines supérieures du plexus brachial.

Pour M. Roulland (Thèse de Paris 1887) cette paralysie est toujours due à la compression du point d'Erb. Cette compression a lieu dans

l'accouchement spontané, quand les épaules présentant un excès de volume, les clavicules sont repoussées en arrière et compriment les Ve et VIe racines cervicales; dans la manœuvre de Mauriceau, par l'application des doigts en fourche sur la nuque d'où compression du point d'Erb; dans les applications de forceps, quand le bec des cuillères déborde la tête et vient appuyer sur le cou.

M. Fieux n'admet pas cette pathogénie des paralysie obstétricales; ou du moins il invoque un autre mécanisme, pour expliquer les lésions des Ve et VIe paires cervicales. Pour lui, il ne s'agit pas d'une compression du point d'Erb.

Pour M. Fieux ce sont les tractions exercées sur le cou de l'enfant, surtout des tractions exercées alors que la tête est inclinée vers une des épaules, qui lèsent les racines supérieures du plexus brachial. Ces racines sont plus tiraillées que les inférieures, puisqu'elles sont plus longues et émanent plus haut de la colonne cervicale. Le deltoïde est toujours le muscle le plus gravement atteint dans la paralysie obstétricale; le deltoïde, en effet, est innervé par les filets les plus élevés du plexus brachial.

En résumé, la paralysie obstétricale du membre supérieur pour M. Fieux est dûe aux tiraillements de deux racines supérieures du plexus brachial au cours des tractions asynclitiques du cou.

A. Schwab.

L'utérus après l'ablation des annexes, par Sassier (Thèse de Paris, 1897, n° 504). — L'auteur, sur les conseils de ses maîtres le prof. Duplay et le Dr Clado, a étudié dans un travail intéressant, basé sur des recherches expérimentales des auteurs allemands et sur des observations personnelles, les modifications anatomiques que subit l'utérus à la suite de l'ablation des annexes. Cette étude est toute d'actualité par ce temps de castration à outrance.

En 1878, Hégar et Kehrer à la suite d'expériences, sur des cobayes et des lapines, trouvèrent que l'utérus après la castration ou s'arrête dans son développement ou tombe dans une atrophie complète.

Dans des recherches plus récentes, Weissmann et Reissmann notèrent que l'atrophie porte non seulement sur le muscle utérin, mais aussi sur la muqueuse dont l'épithélium devient cubique et graisseuse et dont les glandes s'atrophient. Sokoloff a noté lui aussi cette atrophie de la couche musculaire de l'utérus après la castration, chez des animaux; mais il n'a pas constaté d'atrophie de la muqueuse.

M. Sassier a pu étudier dans 3 cas, chez la femme les modifications

qui surviennent dans l utérus à la suite de l'extirpation des annexes. Une observation d'Eckardt (1896) est de même concordante.

L'ovaro-salpingectomie a toujours entraîné des lésions atrophiques du côté de l'utérus. Ces lésions atrophiques dans les castrations anciennes sont visibles à l'œil nu. Mais dans les castrations récentes le volume de l'utérus est conservé, l'atrophie existant néanmoins sous la forme de la disparition des éléments musculaires.

L'atrophie résulte de la disparition des fibres musculaires par le fait d'une prolifération conjonctive, organisée en tissu adulte et subissant une rétraction cicatricielle. Les lésions du tissu conjonctif sont sous la dépendance d'une endo-périvascularite et plus particulièrement d'une endo-périartérite qui en représente le processus initial.

Au point de vue pathogénique la ligature des vaisseaux de la corne utérine semble en être seule responsable ; on peut dénommer cette lésion de l'utérus consécutive à la castration : cirrhose utérine. Il existe de plus du côté de la muqueuse utérine des lésions qui ne sont pas encore suffisamment déterminées.

A. Schwab.

De la mort subite et de la mort rapide dans les suites de couches, par Parquet (Thèse de Paris, 1897, n° 395). — La cause de la mort subite survenant pendant les suites de couches est encore à l'heure actuelle, dans beaucoup de cas, entourée d'obscurité.

M. Parquet a consigné dans sa thèse nos connaissances les plus récentes sur cette question.

La mort subite (ou rapide) dans les suites de couches s'accompagne souvent de lésions à l'autopsie. Mais souvent aussi, on ne trouve à l'autopsie aucune lésion appréciable pouvant éclairer l'accoucheur sur la cause de la mort.

1° Quand il n'existe pas de lésions d'autopsie, on peut mettre la mort subite sur le compte soit d'une syncope, soit du shock, soit d'un phénomène d'inhibition.

a) La mort subite par syncope idiopathique est complètement hypothétique. Mais la syncope peut s'observer et expliquer la mort subite ou rapide, soit au cours de la myocardite, soit après une hémorragie grave puerpérale, à l'occasion souvent d'un changement de position de la malade.

b) La mort subite par shock est rare ; elle est analogue à celle qu'on observe après les grands traumatismes opératoires. On a

souvent incriminé le shock alors que l'infection est seule en cause.

c) La mort subite par inhibition a été constatée par quelques auteurs. Il s'agit dans ce cas d'une action réflexe dont le point de départ est l'utérus particulièrement irritable, et le centre le bulbe. L'irritation du bulbe se traduit par des phénomènes d'arrêt qui amènent la mort.

Cette variété de mort subite a été observée au cours des injections intra-utérines surtout, quelle que soit d'ailleurs la nature du liquide employé.

2° Dans une deuxième catégorie de faits, on observe à l'autopsie, après la mort subite dans les suites de couches, des lésions matérielles manifestes pouvant expliquer la mort.

Dans ces cas, la mort peut être due soit à l'entrée de l'air dans les sinus utérins, soit à une lésion indépendante de la puerpéralité, soit à l'infection puerpérale.

Dans l'infection puerpérale, la mort subite (ou rapide) reconnaît pour causes : soit une infection locale du péricarde ou de la plèvre, soit une intoxication aiguë par les toxines, soit une embolie (phlébite utérine, par exemple, phlébite des veines du bassin, phlegmatia alba dolens).

En somme, c'est dans la variété d'infection puerpérale caractérisée par la phlébite qu'on observe le plus de morts subites ; et les morts par embolie surviennent d'une façon d'autant plus facile et plus imprévue que la phlébite a été plus atténuée et plus latente.

A. Schwab.

BIBLIOGRAPHIE

Amélie-les-Bains. — Le climat et les eaux sulfureuses, par le Dr C. Van Merris, médecin de 1re classe de l'armée, médecin chef de l'hôpital thermal militaire. — Ouvrage couronné par l'Académie de Médecine. — Nouvelle édition avec 5 photogravures hors texte. — 1 vol. in-12. 134 p. — Perpignan. Imprimerie de l'*Indépendant*. Paris. A. Maloine, 1898.

Depuis quelque temps, un mouvement très marqué se produit en France pour la « mise en valeur » de nos richesses thermales, de la beauté de nos sites de montagnes et de nos plages, et il faut convenir que ce n'est pas sans raisons légitimes. A l'heure où les cures hydrominérales, les cures d'air, les cures d'altitude, les cures marines

prennent dans la thérapeutique la part prépondérante que de plus en plus leur assiguent l'hygiène et les idées nouvelles sur la chimie, l'aération et la résistance de l'organisme, il est bon en effet de rappeler aux médecins plus encore qu'aux malades — ceux-ci étant d'habitude conseillés et guidés par ceux-là —, que l'exode vers les stations étrangères n'est qu'une sorte de *snobisme* médical, résultat désastreux de ces deux malformations de l'esprit français: ignorer volontairement les ressources merveilleuses, uniques, de notre sol et de notre climat; dénigrer systématiquement ce qui est nôtre pour exalter ce qui est étranger. Il semble que nous voulions garder pour nous seuls le *nullus suâ sorte contentus*, alors que notre sort est fait pour exciter l'envie de tous ; et nous ne daignons pas nous en apercevoir!

La presse médicale française a heureusement entrepris une campagne salutaire qui ne tardera pas à porter ses fruits. Si d'autres journaux peuvent entraîner leurs lecteurs par des plaidoyers éloquents, le caractère plus particulièrement scientifique des *Archives générales de médecine* les astreint à une certaine réserve. Elles ne sauraient pourtant rester indifférentes et saisiront avec empressement toute occasion de présenter à leurs lecteurs les livres ou publications inspirés de la méthode et de l'impartialité scientifiques.

Celui que publie le Dr Van Merris sur Amélie-les-Bains remplit au plus haut point ces conditions. A la fois remarquable par un climat exceptionnel et par des eaux sulfureuses déjà très fréquentées a l'époque gallo-romaine, cette station roussillonnaise réunit deux conditions dont une seule suffirait pour assurer la fortune d'un pays. « Malgré son admirable climat sans hiver, malgré l'abondance et la supériorité de ses ressources minérales, disait Artigues en 1864, Amélie reste, pour le monde des baigneurs, une perle inconnue enchâssée dans les Pyrénées, une oasis perdue dans les montagnes et qui attend encore ses lettres de grande naturalisation parmi les stations thermales les plus importantes ». Et le Dr Van Merris, dont la qualité de médecin chef de l'hôpital thermal militaire énonce le désintéressement et l'impartialité, ajoute : « En parlant de cette admirable station, ce n'est pas pour elle que je plaide. Ce que je plaide ici, c'est la cause des malades, et avant tout, pourquoi ne pas le dire, celle des poitrinaires, de ceux qui le sont déjà, comme de ceux qui ont chance de le devenir. C'est pour eux que je vais essayer de déterminer toutes les ressources qu'ils peuvent demander à Amélie... La vérité est qu'on peut recourir à la fois au climat et aux thermes, et

que souvent il y a avantage à combiner leur action. » Même à ce point de vue, Amélie pourtant n'était pas tout a fait ignorée. « C'est le Canigou, dit Michelet, qui verse autour de lui toutes les sources : Amélie, La Preste, Molitg, le Vernet, Olette... En ses entrailles, il a gardé la vie, redoutable autrefois, aujourd'hui bienfaisante... Il y a là, dans ses gorges étroites, toute une rivière de santé, de jeunesse, de force, un vrai fleuve de Vie. » (*La Montagne*).

N. Guéneau de Mussy conseillait beaucoup à ses malades tuberculeux le séjour de cette station. « Amélie-les-Bains se recommande aux médecins à beaucoup de titres, entre autre par l'abondance et la haute thermalité de ses nombreuses sources sulfureuses, abondance telle qu'une seule d'entre elles, le grand Escaldadou, fournit plus d'eau que toutes les sources de Luchon réunies. L'air y est chaud mais un peu vif, on y sent le voisinage du littoral qui en est pourtant à plus de 13 lieues. Je le crois néanmoins moins excitant que celui de Nice, de Cannes et mêmes d'Hyères, qui est plus éloigné de la mer et mieux protégé que ces deux dernières localités. Amélie est moins bien abritée que le village de Palalda qui se trouve dans le voisinage et qui me semblerait préférable si l'on y construisait des habitations pour les malades. » (*Clinique médicale*, tome 1er, p. 465, 1874.) (1).

C'est avec une conscience et un luxe de détails de toute sorte que le Dr Van Merris étudie le pays, en observateur instruit, impartial, et qui ne ménage pas les critiques.

« Il y a trois mille ans, dit-il, que le Père de la médecine disait

(1) Depuis cette époque Amélie s'est agrandie du côté de Palalda et le quartier neuf, « La Petite Provence », est un petit recoin de terre admirablement disposé en amphithéâtre et enchâssé comme une conque entre les collines dont les éperons le protègent contre toute la demi-rose des vents froids du nord-ouest au nord-est, et dont les flancs réfléchissent sur lui la chaleur qu'ils reçoivent sans interruption du matin au soir... Ceux qui, souffrant déjà d'une affection organique, supportent mal les inconstances de l'atmosphère, y trouveront une température tiède et égale, une atmosphère calme, un air ouaté et tamisé, en quelque sorte, rarement troublé par la brise. » D'autre part, « le plateau de « l'Oratory », inondé de soleil en même temps que d'air et de vent, sera d'une incontestable utilité aux malades affaiblis, convalescents et valétudinaires, anémiques et nerveux de tout ordre, comme aussi aux poumons délicats qui ne sont touchés par aucune lésion ;... le grand air les fortifiera sans qu'ils aient à a en redouter les écarts. »

que le climat d'une contrée se juge par la connaissance des *airs*, des *eaux* et des *lieux*. En cela, du moins, la tradition hippocratique n'a rien perdu en vieillissant, et, aujourd'hui comme jadis, pour apprécier le climat d'un pays, il faut procéder tout d'abord à l'étude de ces trois causes primordiales et immuables : le sol qui le constitue, les eaux qui l'arrosent et l'air qu'il respire. Ce sont ces grandes lignes que nous allons suivre dans ce travail, et, sans nous attarder aux notions abstraites de la science pure, nous nous contenterons d'en tirer les applications qui seules ont un intérêt pratique pour l'hygiéniste, pour le médecin et le malade. »

Pour cela il fait appel à tous les moyens d'investigation dont il peut disposer et les utilise avec une rare perspicacité. La météorologie en particulier lui a fourni un appoint de trente années d'observations scrupuleusement enregistrées à l'hôpital militaire. Température, amplitude des oscillations thermiques, c'est-à-dire *stabilité thermique*, températures moyennes mensuelles et saisonnières, journée médicale, pression atmosphérique, humidité, vents, pluie, neige, grêle, état du ciel, brouillards, rosée, gelées blanches, phénomènes électriques, orages, ozone, tout cela y est étudié et discuté pour aboutir à cette conclusion pour ainsi dire mathématique, que le climat d'Amélie est, pendant toute la saison d'hiver, d'une clémence extraordinaire.

La deuxième partie est consacrée aux *eaux sulfureuses*. Nous ne suivrons pas le Dr Van Merris dans ses intéressantes considérations. Nous ne ferons que résumer avec lui : « Sulfuration faible et alcalinité prononcée ; de telle sorte, que dans la pratique et par comparaison avec les eaux similaires du bassin pyrénéen : Barèges, Cauterets, Luchon, etc., on pourrait compléter la dénomination des eaux d'Amélie de la manière suivante : *eaux sulfurées sodiques douces*.

Si à ces caractères principaux on ajoute, d'une part, la haute thermalité de l'eau et, de l'autre, la forte proportion de la silice et des matières organiques, on y trouvera une association remarquable des propriétés excitantes qui sont propres aux eaux sulfureuses thermales, et d'autres propriétés qui sont, au contraire, sédatives. Celles-ci se retrouvent encore à un plus haut degré lorsque les eaux subissent, au contact de l'air, la *dégénéreseenee sulfitée*. Le monosulfure de sodium se transforme d'abord en sulfite et hyposulfite, et ultérieurement en sulfate et carbonate de soude.

« Les eaux, ainsi plus ou moins désulfurées au profit des sels alcalins, perdent une partie des propriétés inhérentes aux principes

sulfureux et en acquièrent d'autres qui relèvent de l'alcalinité ; c'est en quelque sorte une eau thermale nouvelle qui se crée et se substitue à la première, eau thermale d'un ordre spécial, intermédiaire entre les sulfureuses et les alcalines, et participant à la fois des propriétés excitantes des unes, altérantes et sédatives des autres. Ces propriétés spéciales et nouvelles, qu'on utilise ainsi à mesure qu'elles se produisent, c'est-à-dire à l'état naissant, rendent ces eaux précieuses pour le traitement de certaines affections.

« Cette altérabilité des eaux, qui pouvait au premier abord être considérée comme un défaut, se trouve donc être, en fin de compte, une qualité précieuse, comme dit Durand-Fardel ; en effet, par les transformations qu'elle entraîne avec elle, on possède, non plus comme ailleurs une médication unique, mais des médications multiples dont la thérapeutique peut faire les plus précieuses applications. Amélie possède donc en réalité deux médications distinctes, des eaux sulfureuses sodiques douces et des eaux sulfureuses dégénérées et alcalines. »

Le dernier chapitre de la monographie contient l'historique et la description des Thermes et de l'hôpital militaire.

E. Boix.

Traité de médecine opératoire (*opérations, pansements, appareils*) par le Dr A. Von Winiwarter, professeur de chirurgie à l'Université de Liège. — Traduit de l'allemand par le Dr A. Polis, chef des travaux de chirurgie à l'Université de Liège.

Ce livre n'est pas seulement un traité de médecine opératoire au sens où nous l'entendons en général en France, c'est plutôt un manuel du chirurgien. Il contient à côté de ces exercices de ligatures, d'amputation, de désarticulation si bien réglés mais si peu souvent réalisables dans la pratique, et qui sont comme les gammes de l'art chirurgical, il contient la technique de toutes les interventions courantes aujourd'hui. C'était souvent dans des traités spéciaux qu'il fallait chercher pour trouver des renseignements sur le mode de recherche des nerfs à leur épanouissement ou dans leur continuité, sur les opérations pratiquées sur les muscles et les tendons ; la chirurgie des organes respiratoires forme une partie spéciale où il est longuement traité de la trachéotomie, de la laryngotomie, de l'extirpation du larynx.

Une place importante est réservée aux interventions sur le tube

digestif, en particulier aux entéro-anastomoses, aux gastro-entéro-anastomoses, à la cure radicale des hernies, à l'extirpation du rectum.

L'auteur examine ensuite les diverses opérations qui s'adressent au foie et aux voies biliaires, à la rate, au pancréas, aux organes génito-urinaires.

Enfin les autoplasties font le sujet de plusieurs chapitres.

L'ouvrage comprend encore tout ce que l'on a ici l'habitude d'appeler la petite chirurgie, c'est à dire l'exposé des diverses variétés de pansements aseptiques. l'étude des bandages et des appareils immobilisants, à extension continue ou ambulatoire.

Comme le montre ce rapide exposé, le livre de M. Winiwarter n'a pas encore d'équivalent dans la littérature médicale française ; il résume la plupart des actes de la pratique chirurgicale courante, et c'est à ce titre qu'il sera toujours consulté avec fruit par le chirurgien désireux de vérifier un point de technique, ou de connaître quelques procédés opératoires différents de ceux que l'on enseigne en général en France, et employés à l'étranger.

OMBRÉDANNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

S. Duplay et **S. Clado**. — Traité d'hystéroscopie. — Instrumentation technique opératoire. Etude clinique, 1 vol. petit in-8, 255 pages et 28 fig. dans le texte. Rennes, Fr. Simon, 1898.

Prof. Grasset (de Montpellier). — Consultations médicales sur quelques maladies fréquentes. 4e édit. revue et considérablement augmentée, suivie de quelques principes de déontologie médicale et précédée de quelques règles pour l'examen des malades, 1 vol. in-18, cart. peau souple, 320 pages. Montpellier, C. Coulet. Paris, Masson et Cie, 1898.

Prof. A. Pinard. — Stéphane Tarnier (1828-1897), 1 plaquette à la mémoire du prof. Tarnier, avec plusieurs de ses portraits; des presses de Louis Maretheux aux frais du Prof. Pinard, par les soins de G. Steinheil, editeur. Paris, 1898.

Prof. A. Pinard. — De la symphyséotomie à la clinique Baudelocque du 7 déc. 1895 au 7 déc. 1896. Idem, du 7 déc. 1896 au 7 déc. 1897, 2 broch., 31 et 34 pages. Extrait des *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, janv. 1897 et avril 1898.

Prof. A. Pinard. — De l'exploration externe en obstétrique, 1 broch., 44 pages. Extrait des *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, octobre 1897.

Prof. A. Pinard et **G. Lepage**. — Fonctionnement de la maison d'accouchements Baudelocque, clinique de la Faculté. Année 1897, 1 broch. in-4, 166 pages. Paris, G. Steinheil, 1898.

G. André (de Toulouse). — Etudes neuropathologiques, 1 vol. in-8, 160 p. Paris, O. Doin. Toulouse, Ed. Privat, 1898.

Ch. Leroux. — Les paralysies de la coqueluche, 1 broch., 54 pages. Paris, impr. J. Monneri, 1898.

Jolyet et **Lalesque**. — Travaux des laboratoires de la Société scientifique et de la station zoologique d'Arcachon. Année 1896-97, 1 broch. grand in-8, 68 pages. Paris, O. Doin, 1898.

J. Chéron. — Du traitement de la syphilis par les injéctions intra-musculaires de sérum artificiel bichloruré à doses intensives et éloignées, 1 broch. 8 pages. Paris, Soc. d'éditions scientifiques, 1898.

A. Piatot. — Traitement des maladies du cœur par l'hygiène et les agents physiques. 1 vol. 212 pages. Thèse de Paris. Steinheil, 1898.

Linossier (de Vichy).— Procédé clinique d'examen du contenu gastrique. Extrait du *Bulletin de thérapeutique*, 1898.

❖ **Van Merris**, médecin principal de 1re classe de l'armée. Amélie-les-Bains. Le climat et les eaux sulfureuses. Ouvrage couronné par l'Académie de médecine, 1 vol. petit in-8, 134 pages avec 5 photogravures hors texte. Paris, A. Maloine, 18.8.

E. Duhourcau (de Cauterets). — Le diabète sucré et son traitement hydrologique, étude comparative, préface du Dr Garrigou (de Toulouse), 1 vol. in-8. 226 pages. Paris, O. Doin. 1898.

Petit. — L'arthritique à Royat, 1 broch. 8 pages. Paris, Plon, Nourrit et Cie, 1898.

Frank Gallard (de Biarritz). — Etude sur l'action physiologique des bains d'eaux-mères, 1 broch. 21 pages. Bayonne, Lamaignère, 1898.

Lobit (de Biarritz). — Biarritz, station hibernale. Note climatologique et démographique, 1 broch. 26 pages. Biarritz, Lamaignère, 1898.

Riberolles (de Saint-Sauveur). — Conférence sur la Bourboule, 1 broch. 10 pages. Clermont-Ferrand, G. Mont-Louis, 1897.

Ferras (de Luchon). — De la médication sulfurée. Préface d'**Albert Robin**, in vol. in-18 jésus, 248 pages. Paris, O. Doio, 1898.

G. de Frumerie. — Massage gynécologique (méthode Thure-Brandt), 1 vol petit in-8, 176 pages avec figures. Paris, G. Steinheil, 1898.

Solmon (médecin-major à Guelma). — La fièvre typhoïde, la tuberculose et la malaria devant l'hygiène, 1 broch. 20 pages. Paris, Maloine, 1898.

Hans Ziemann. — Ueber malaria, und andere Blutparasiten, 1 vol. in-8, 192 pages avec 5 planches et 10 tracés thermométriques. Iéna, Gustav Fischer, 1898.

Millot-Carpentier. — Nos ancêtres. Etude historique abrégée de la médecine depuis les temps les plus reculés jusqu'au commencement de ce siècle. Préface du Dr Laborde, de l'Académie de médecine, 1 vol. petit in-8, 82 pages avec 22 portraits hors texte. Paris, A. Maloine, 1898.

P. E. Lévy. — L'éducation rationnelle de la volonté, son emploi thérapeutique. Préface du Dr Bernheim (de Nancy), 1 vol. in-8, 234 pages. Paris, Félix Alcan, 1898.

F. Mazel (de Nimes). — Rapport sur l'ordre des médecins présenté au syndicat des médecins de Nimes et des environs. Vœu favorable, 1 broch. 23 pages. Nimes, Gervais-Bedot, 1898.

❖ **A. von Winiwarter**. — Traité de médecine opératoire. Traduit de l'allemand, par A. Polis, 1 vol. grand in-8, 480 pages et 60 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone*.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES PÉRIVISCÉRITES

PAR MM.

LABADIE-LAGRAVE, Médecin de l'hôpital de la Charité ET DEGUY, Interne des hôpitaux.

I

Depuis une dizaine d'années, dans diverses leçons ou thèses, M. Huchard désignait sous le nom de « périviscérites » un syndrome clinique spécial, essentiellement polymorphe dans ses allures et relevant anatomiquement d'un processus inflammatoire chronique atteignant les trois grandes séreuses de l'organisme : plèvre, péricarde, péritoine. En collaboration avec l'un d'entre nous, il fit paraître dans le *Journal des praticiens* (4 décembre 1897) une esquisse de ce syndrome clinique, espérant y revenir plus tard avec plus de détails et en faire l'objet d'un mémoire spécial. Nous fîmes également des recherches dans ce sens et nous croyons pouvoir aujourd'hui traiter la question, munis de documents assez nombreux (1).

A une époque où l'analyse dans les sciences médicales est poussée si loin, où chaque jour nous révèle un petit fait nouveau sur telle ou telle maladie, nous croyons utile de tenter une synthèse, d'envisager non plus le détail des faits pathologiques, mais leur enchaînement, d'aborder l'etude de l'association des

(1) Nous remercions vivement M. Huchard de nous avoir donné d'utiles documents pour la rédaction de cet article.

processus morbides et des liens qui les relient entre eux. Les maladies sont rarement isolées; un quelconque de nos organes ne souffre pas isolément, mais ses lésions retentissent presque fatalement sur les organes jusque-là sains. et c'est surtout dans les maladies chroniques que se montrent ces complications secondaires. Le terme complication n'est peut-être pas absolument exact, car c'est plutôt la maladie primitive qui continue son évolution lente et progressive et dont les modalités cliniques varient à l'infini selon l'âge, la durée, le siège des lésions. D'autre part, les organes ont tous des liens communs représentés par les différents systèmes anatomo-physiologiques, les systèmes nerveux, circulatoire, lymphatique et séreux; et ces systèmes, pouvant être eux-mêmes atteints primitivement, déterminent dans tous les organes où ils se ramifient des perturbations secondaires plus ou moins intenses, plus ou moins localisées et qui ne consistent pas en autant de maladies isolées, mais en des phases diverses de l'évolution d'une seule et même affection. C'est ainsi qu'un malade, atteint aujourd'hui d'épistaxis rebelles,qui sera,dans un an,un cardiaque,dans deux un rénal, etc., etc., et qui succombera finalement à une hémorragie cérébrale, n'a pas plusieurs maladies, mais n'en a qu'une seule, une maladie du système artériel, dont la prédominance, à telle ou telle période de son évolution, dans tel ou tel organe, donnera une note spéciale dans le cortège symptômatique de l'affection.

C'est, imbus de ces principes de pathologie générale, des notions spéciales que nous fournit l'évolution en clinique, que nous avons recherché le lien qui unit les affections des séreuses à diverses autres lésions organiques, que nous avons été amenés à étudier les *périviscérites disséminées* et *généralisées*, et que nous avons reconnu, dans certains cas, qu'elles donnaient lieu à une séméiologie spéciale souvent cause d'erreurs de diagnostic, ce que nous essaierons de prouver.

Les périviscérites sont caractérisées anatomiquement par une inflammation chronique des trois grandes séreuses de l'organisme : péricarde, plèvre, péritoine. La plupart du temps, à la plèvre et au péricarde, elles se manifestent sous forme de sym-

physes, plus rarement sous forme d'épaississements avec ou sans liquide. Au péritoine, les lésions sont un peu différentes, ce sont surtout des épaississements pseudo-cartilagineux, siégeant d'ordinaire autour du foie et de la rate (périhépatite, périsplénite) toujours accompagnés d'ascite avec ou sans fausses membranes fibrineuses pouvant agglutiner entre elles les anses intestinales. En somme, les « périviscérites » sont l'association inflammatoire des trois grandes séreuses, et comme celles-ci entourent presque tous les viscères importants de l'organisme, viscères qui secondairement se trouvent atteints dans leur fonctionnement, l'expression de *périviscérites* paraît absolument convenir pour désigner ces lésions. Les périviscérites ne sont pas un processus pathologique *primitif*, aussi nous ne les décrivons pas comme une maladie spéciale, mais comme un syndrome clinique et anatomo-pathologique.

C'est, le plus souvent, d'une façon secondaire aux affections *rénales* ou *cardiaques* que les périviscérites se développent.

Le plus souvent, c'est le rein qui leur donne naissance, ou qui paraît leur donner naissance. Dans le premier cas, il agit vraisemblablement en tant qu'organe insuffisant, déterminant une intoxication chronique dont la répercussion se fait sur les séreuses, où il détermine une inflammation d'ordre toxique, probable, microbien, peut-être. Dans l'autre cas, le rein paraît leur donner naissance, mais il n'est pas seul en cause, car, étant lui-même lésé par une maladie du système artériel tout entier, il ne fait qu'aider cette maladie artérielle dans sa détermination sur le système séreux.

L'action du rein sur le système séreux est un fait connu; cependant, nous croyons bon de donner quelques exemples prouvant les différentes modalités que peut présenter ce retentissement. Nous commencerons d'abord par des cas isolés, par l'analyse, puis, prenant des cas, de plus en plus complexes, nous montrerons l'acheminement vers les périviscérites disséminées et généralisées.

II

Péricardites et pleurésies au cours des affections rénales.

Voyons déjà le rôle des affections rénales sur le péricarde. Sous l'influence d'une néphrite chronique, on peut voir apparaître dans le péricarde, plusieurs variétés d'inflammation dont le degré le moins élevé est la péricardite séro-fibrineuse simple, avec ou sans épanchement, et dont le maximum est la symphyse cardiaque ou la péricardite purulente.

C'est un fait connu que l'existence de péricardites séro-fibrineuses au cours des néphrites, et nous en devons la connaissance déjà ancienne à la thèse de Kéraval (Paris, 1879), aux intéressants articles de M. Barthélemy (*France médicale*, 7 février 1880), de M. Merklen (*Sem. méd.*, 1892, p. 125). M. Jaccoud, dans ses cliniques de la Charité, en cite également des cas. Sans faire une revue bibliographique complète de ce fait acquis et certain, nous nous bornerons à donner comme exemple, une observation personnelle qui a présenté en clinique plusieurs particularités intéressantes.

Obs. I. — B... (Albert), 39 ans, garçon de bains, entré le 20 août 1896 à la salle Damaschino dans le service de M. Gingeot.

Hérédité. — Père mort à l'âge de 70 ans d'une maladie de cœur. Mère bien portante. Un frère mort de cause inconnue, une sœur chlorotique. Un enfant mort à l'âge de 18 mois de convulsions.

Antécédents personnels. — A 18 ans, dothiénentérie ayant duré trois mois et s'étant accompagnée d'une hémorragie intestinale. A l'âge de 31 ans, *pleurésie gauche séro-fibrineuse* ponctionnée (3 lit.), ayant duré cinq semaines et terminée par la guérison. Jusque-là, l'analyse des urines n'avait pas été faite. En avril 1896, douleurs du côté droit survenues à la suite d'un effort.

Maladie actuelle. — Le 15 mai 1896, le malade est pris de courbature, de fièvre, de laryngite, de crampes dans les jambes et les bras. Pas de céphalée, ni d'éblouissements, ni de pollakiurie, ni de bourdonnements d'oreilles, ni d'épistaxis. Pas d'œdèmes. La fièvre a disparu au bout de quelques jours. L'enrouement n'a cessé que trois semaines après.

Le 20 juin. Le malade est empêché dans son travail par de la courbature, de la céphalée, des battements de cœur et des crampes. Il vient consulter à Laënnec, où on reconnaît la présence d'albumine pans les urines et on le met au régime lacté.

Le 12 juillet. Il se remet à manger, il est pris d'œdème des jambes et d'une dyspnée intense qui l'obligent à entrer dans le service le 20.

A l'examen du malade, on voit un individu gros, vigoureux, le teint pâle d'un rénal, présentant un œdème très accentué des deux jambes. Au cœur, on ne perçoit rien à la palpation; la pointe bat normalement dans le 5e espace intercostal. A l'auscultation, on constate comme un dédoublement du premier bruit. Pas de souffles. Le pouls est fréquent, petit, cordé, régulier; la temporale est sinueuse, les veines jugulaires turgescentes.

La dyspnée est intense, les mouvements thoraciques étendus; mais on ne trouve rien à l'auscultation pulmonaire.

Les digestions sont bonnes, les selles normales, la langue blanchâtre; le foie est normal, ne dépassant pas les fausses côtes.

Les urines rares, 500 grammes, sont très albumineuses, 2 grammes par litre.

Comme traitement, on fait une saignée, on met le malade au régime lacté absolu et on donne XXX gouttes de digitaline.

Le 27, les œdèmes et la dyspnée ont disparu. Le 2 septembre, les urines à 3 l. 50 ne sont plus albumineuses.

On tente d'alimenter le malade, mais la dyspnée revient. Le 10 septembre, la palpation permet de reconnaître un rythme de galop. On constate des battements épigastriques intenses à droite de l'appendice xyphoïde et une ondulation précordiale très manifeste. Les battements veineux des jugulaires sont très accusés et fréquents, l'albumine réapparaît.

On remet le malade au régime lacté.

Le 23 septembre, la dyspnée diminue, mais survient une diarrbée intense.

Le 1er octobre. Suppression de la diarrhée, mais dypsnée et palpitations intenses. 1 gramme d'albumine par litre.

Le 2. Même état, et, en plus, un léger œdème prœtibial et une augmentation de volume du foie qui dépasse de trois travers de doigts les fausses côtes.

Le 15. Tous ces symptômes s'accentuent, et la dyspnée devient de plus en plus intense, l'albumine augmente, le bruit de galop persiste, le pouls est rapide à 126. Dans la région mésocardiaque apparition d'un souffle, non synchrone aux bruits du cœur.

Le 16. Disparition momentanée de souffle et du bruit de galop.

Le 17. Le bruit de galop réapparaît, mais pas de souffles, XXV gouttes de digitaline.

Le 24. Le bruit de galop affecte surtout la forme d'un dédoublement du 2e bruit. On perçoit un souffle systolique intense, sans propagation axillaire, mais à maximum dans la région parapexienne et se dirigeant vers l'appendice xyphoïde. Au poumon quelques râles congestifs ; très léger œdème des jambes ; diarrhée séreuse intense. L'analyse des urines donne : Volume total 1 l. 500 ; densité 1.020 à 15°. Urée par litre 12 gr. 81 et par vingt-quatre heures 19 gr. 20. Albumine 1 gr. 50

Le 27. Diarrhée, pouls très faible et rapide. Jugulaires moins tuméfiées. Le souffle prend l'aspect d'un frottement péricardique ; le bruit de galop persiste.

Le 28. Diarrhée, souffle devient mésosystolique est intense.

Le 29 Le souffle devenu franchement systolique, se dirige vers l'appendice xyphoïde. Foie gros, non douloureux. Râles de congestion pulmonaire généralisée à gauche, très peu à droite. On donne 2 grammes de théobromine.

Le 8 novembre. Le bruit de galop ressemble à un bruit de trot. Pas de souffles, ni de frottement. Pouls petit. Urines 2 l. 1/2.

Le 10. Plus de congestion pulmonaire. Bruit de galop, pas de souffle.

Le 14. Pouls à 122. Diarrhée. Bruit de galop sans souffle. Turgescence des jugulaires, et danse des vaisseaux du cou. On s'aperçoit que le canal déférent et le testicule droit deviennent plus gros que la normale.

Le 16. Battements du cœur sourds. Bruit de trot.

Le 17. Albumine 1 gramme, urines 1 litre. Bruits du cœur sourds. Bruit de galop. Pas de douleur sur le trajet du phrénique. Jugulaires moins turgescentes. Foie gros, non douloureux. Quelques râles aux poumons. Diarrhée intense. Pas de gonflement des parotides.

Le 18. Frottement péricardique, parapexien.

Les jours suivants, le bruit de galop persiste. Même état.

Le 26. Le bruit de galop tend à disparaître.

Le 1er décembre. Amélioration notable. Presque plus de dyspnée, un peu de toux, crachats peu abondants. Pouls à 114. Au poumon, quelques râles sous-crépitants en arrière. Bruit de galop très peu prononcé. A l'orifice aortique, le premier bruit est sourd, le second retentissant, clangoreux.

Le 2. Légère hémoptysie. Le gonflement du testicule et du canal déférent ont disparu.

Le 3. Pouls irrégulier et instable. Bruit de galop. Urine 2 l. 75, et 1 gr. 30 d'albumine.

Le 13. Crachats sanguinolents, température 38,2. Craquements humides au sommet gauche. Râles sous-crépitants fins à la base.

Le 14. Température normale ; crachats sanguinolents.

Le 29. Souffle mésosystolique à la pointe, intermittent.

Le 8 janvier. Dépression intellectuelle, œdème des jambes. Congestion pulmonaire, souffle mésosystolique au cœur.

Le 10. Une crise épileptiforme.

Le 11. Une ecchymose sous-conjonctivale, nouvelles crises épileptiformes, avec secousses arythmiques dans le membre supéri gauche. Bruit de galop.

Le 12. Le malade présente de l'aphasie. Crises épileptiformes très fréquentes. Saignée, injections de sérum : mort.

Autopsie. Péricardite séro-fibrineuse avec environ 250 grammes de liquide. Poids du cœur 770 grammes. Hypertrophie concentrique du ventricule gauche mesurant 2 centim. 1/2 d'épaisseur.

Pas d'insuffisance aortique, malgré un léger état fénêtré d'une des sigmoïdes. Un peu d'athérome aortique.

Les reins ne sont pas petits, mais présentent quelques kystes urinaires ; ils se décortiquent cependant assez facilement, mais leur surface est granuleuse. Le foie pèse 1.800 grammes, est congestionné, sans périhépatite ; il n'a pas l'aspect du foie muscade.

Aux poumons, emphysème et congestion : trois ou quatre tubercules anciens fibro-crétacés au sommet du poumon droit.

A gauche, pas de tubercules, mais symphyse pleurale totale avec emphysème et congestion pulmonaire. Rien à la rate.

En somme, cette observation nous montre l'évolution clinique d'une néphrite chronique compliquée de péricardite séro-fibrineuse, de symphyse pleurale gauche, et d'orchite urémique. Ces lésions se sont vérifiées à l'autopsie.

Dans certains cas, l'inflammation peut être plus intense et aller jusqu'à la purulence ; voici d'ailleurs une observation de ce genre relatée dans le registre d'autopsies de l'hôpital Necker.

Obs. II. — M..., (Adèle) 68 ans, salle Delpech n° 16. Autopsiée le 6 décembre 1894.

Cadavre amaigri, hernie de la ligne blanche ; pas d'œdèmes des jambes.

Poumon. — Légère hypérémie avec emphysème. Pas de traces de tuberculose. Quelques adhérences pleurales au sommet gauche. Dans la plèvre gauche un peu d'épanchement légèrement trouble. Il s'agit

probablement d'un ancien hydrothorax modifié par des lésions de voisinage, et, ce qui semble le prouver, c'est que la plèvre droite présente également un léger degré d'hydrothorax.

Le *cœur* est volumineux, le péricarde contient environ 50 à 80 grammes d'un pus liquide, jaune verdâtre. Les feuillets pariétal et viscéral sont tapissés d'un piqueté hémorrhagique, le premier surtout à la pointe du sac péricardique, le second surtout à la base du cœur. La surface du cœur droit, surchargé de graisse, présente un état velouté assez marqué. Le cœur a la forme du cœur hypertrophié des lésions rénales. La consistance est molle. Les cavités cardiaques, surtout les oreillettes, sont gorgées de sang; et, dans l'aorte, on trouve un gros caillot fibrimo-cruorique.

L'aorte est très peu athéromateuse. Léger athérome des coronaires, myocarde mou, avec hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Foie volumineux franchement muscade, sans cirrhose.

Reins. — Atrophie très accusée de la substance corticale, avec atrophie de la substance médullaire, moins prononcée. Stéatose très marquée du hile et autour du bassinet. Kystes assez nombreux. Quelques petits foyers hémorrhagiques. Adhérence assez intime de la capsule. En somme, néphrite interstitielle ancienne.

Au cerveau, lésions de congestion et d'œdème cérébral.

M. Weber qui a rédigé cette autopsie la fait suivre des considérations suivantes :

Cette autopsie, dit-il, présente deux points intéressants : 1° Néphrite interstitielle ancienne, 2° péricardite purulente avec myocardite. Il est possible d'expliquer ainsi l'enchaînement et l'évolution des lésions. Néphrite interstitielle ou artério-sclérose rénale primitive. Retentissement sur le cœur, devenu à la fin le locus minoris resistentiæ. Infection générale intercurrente à localisation péricardique mortelle.

En somme, dans ce cas, sous l'influence de la lésion rénale, le péricarde a été enflammé, puis, par infection hétérogène ou endogène, surajoutée aux troubles dus à l'intoxication, les phénomènes inflammatoires ont été poussés au maximum puisqu'ils ont été jusqu'à la suppuration, tandis que d'ordinaire les péricardites rénales sont simplement sérofibrineuses.

Voici, d'autre part, un second exemple de péricardite purulente au cours d'une affection rénale, chez une malade dont l'un d'entre nous a présenté les pièces à la Société anatomique.

Obs. III. — Il s'agissait d'une malade de 59 ans, entrée à la salle Briquet (Hôpital de la Charité). Cette malade, entrée le 13 avril 1898, est de taille petite, très amaigrie ; elle est souffrante depuis huit jours, se plaignant d'un point de côté à gauche avec douleur sur le trajet de tous les espaces intercostaux gauches. L'appétit est nul, la langue saburrale. Elle se plaint de tousser depuis quinze jours. Pas de fièvre.

L'auscultation pulmonaire décèle quelques râles muqueux à gauche ; avec, au sommet, des signes d'induration pulmonaire au premier degré. A droite, à la partie moyenne, on trouve de l'obscurité respiratoire avec de la matité ; et on porte le diagnostic de pleurésie.

Au cœur, les bruits sont mous, faibles, voilés sans aucune autre particularité.

Pas d'albumine, ni de sucre dans les urines. Au sein droit, un squirrhe atrophique très peu développé.

La malade meurt subitement le 21 avril à 5 heures du matin.

L'autopsie donne les résultats suivants :

Epanchement purulent, de pus bien lié (environ 1 litre 1/2) dans le péricarde. Le cœur est petit, tout déformé, avec cœur droit très dilaté, le myocarde est de coloration feuille morte. Rien aux orifices ni à l'aorte qui est absolument saine.

Au sommet des deux poumons une dizaine de tubercules fibro-crétacés, de date très ancienne. En somme, une tuberculose ancienne guérie.

Dans la plèvre droite, un litre environ d'épanchement séreux. A la base du poumon droit, nombreux infarctus pulmonaires ayant déterminé la pleurésie.

Rate de volume normal, avec périsplénite. Foie gros, congestionné.

Les autres organes sont sains, l'estomac dilaté.

Les reins sont très altérés, particulièrement le rein droit qui est polykystique, réduit presque à une coque spongieuse où l'on trouve à peine de substance corticale. Ces reins sont très petits, atrophiés, ce sont des reins scléreux polykystiques, mais dont la lésion ne paraît pas sous la dépendance de lésions artérielles. Très certainement, ils étaient réduit en un degré de fonctionnement minimum, expliquant l'oligurie des derniers jours, sans cependant qu'on ait constaté l'existence d'albumine.

En présence de ce cas, deux hypothèses pouvaient être invo-

quées, ou bien la péricardite purulente était tuberculeuse ou bien elle était sous la dépendance de l'altération rénale. La première hypothèse soutenable de prime abord, devait tomber devant ce fait de l'absence de tubercules dans le péricarde, absence vérifiée histologiquement. La seconde hypothèse restait soutenable, et s'expliquait ainsi : lésion rénale, péricardite secondaire peut-être d'abord séro-fibrineuse, devenue à la suite purulente, soit par intoxication, soit par infection banale, malgré l'absence de fièvre, mais non spécifique. Puis, dilatation du cœur droit, infarctus pulmonaires et pleurésie droite.

Sans insister sur les cas mixtes, montrons ensuite une observotion de symphyse cardiaque évoluant au cours d'une maladie des reins.

Obs. IV. — N... Euphrasie, âgée de 57 ans, entrée à la salle Delpech, le 17 octobre 1897, lit nº 24, (service de M. Huchard).

Comme antécédents personnels, on ne trouve pas de grossesse. Réglée à 14 ans. Ethylisme et syphilis niés. Scarlatine à l'âge de 7 ans. Pas d'autres maladies infectieuses.

Elle entre à l'hôpital pour fatigue, courbature, asthénie, impossibité de travailler. La malade donne très peu de renseignements, mais on apprend qu'elle est malade depuis un an et demi; elle est bizarre de caractère, apathique, restait des heures entières dans son lit sans bouger, sans parler, sans se plaindre, oubliant de manger et de boire.

On voit une malade pâle, maigre, le regard vague, comprenant assez difficilemeut ce qu'on lui demande, répondant encore plus difficilement, n'accusant aucune douleur, si ce n'est une fatigue générale.

Myosis très accentué, urines pâles, peu colorées sans dépôt, très albumineuses (2 grammes).

Au cœur, bruits sourds, réguliers, sans souffle ; pas de bruit de galop. Le deuxième bruit à la base n'est pas modifié. Pas de surélévation des sous-clavières.

Aux deux bases pulmonaires, respiration obscure, avec quelques râles ronflants et sibilants. Dyspnée peu accentuée. Foie non douloureux. On fait le diagnostic d'*urémie à forme mélancolique*.

Le 23 octobre, même état général, perte des matières. Congestion

bilatérale des bases. Malgré le régime lacté, le malade meurt le 29 octobre.

Autopsie. — A l'autopsie : *Symphyse péricardique totale :* on est obligé de détacher le cœur aux ciseaux. Un peu de sclérose cardiaque. Aux *poumons, symphyse totale* sans tubercules, avec carnisation et congestion. Athérome aortique peu marqué.

A la rate, périsplénite avec petits foyers d'apoplexie.

Sur le lobe droit du foie, périhépatite commençante. A la coupe du foie, parenchyme mou, congestionné, avec un peu de dégénérescence graisseuse.

Rein droit. — Etoiles de Verheyen très développées. A la coupe, aspect granuleux très accentué, se décortique assez facilement. Kystes urinaires. La substance corticale est pâle, diminuée d'épaisseur.

Le rein gauche est encore plus altéré,

Le péritoine cœcal présente quelques adhérences avec le péritoine pariétal.

En somme le diagnostic anatomique était : *néphrite* chronique avec périviscérite en évolution, et surtout symphyse pleurale et péricardique.

III

Ce que nous venons de démontrer, pour le péricarde, à savoir toute la gamme des inflammations de cette séreuse, sous l'influence de lésions rénales, nous pouvons le faire pour les plèvres. Les deux observations qui précèdent, nous dispenseront de citer une nouvelle observation de symphyse pleurale, ce qui serait très facile, vu la très grande fréquence de cette lésion au cours des maladies du rein. Nous nous bornerons donc à donner deux observations, l'une de pleurésie séro-fibrineuse simple, l'autre de pleurésie purulente.

Obs. V. — S... Jeanne, femme de ménage âgée de 24 ans, entre à la salle Delpech, en juillet 1897, lit n° 24. (Service de M. Huchard).

Comme antécédents personnels, on trouve une fièvre typhoïde pendant l'enfance. Réglée à l'âge de 18 ans, elle fit une fausse-couche en décembre 96, et depuis, elle est mal réglée, perdant du sang à l'occasion de la plus légère fatigue.

Cette malade tousse depuis quelques mois, et maigrit; elle n'a jamais eu d'hémoptysies. Depuis deux mois, la toux devient quin-

teuse. Pas d'expectoration, ni de fièvre, pas de palpitations. Les jambes enflent le matin. On n'a jamais constaté d'albumine dans les urines.

A l'examen, chloasma, dyspnée très accentuée. Toux. Expectoration spumeuse sans caractères. Aux poumons, des râles ronflants et sibilants sans prédominance au sommet : pas de souffle, ni de bronchophonie. A la base droite, en arrière, on trouve de la matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Abolition des vibrations vocales, et silence respiratoire. De temps en temps, des roulements profonds. Pas de souffle, d'œgophonie ni de pectoriloque aphone. Au sommet du poumon droit, quelques râles sous-crépitants et quelques craquements.

Au cœur, bruits précipités et léger prolongement systolique de premier bruit.

Urines abondantes, rouges, colorées par des pertes de sang, albumineuses.

L'albumine persiste quand les pertes de sang ont cessé et elle est très abondante.

De temps en temps, des vomissements à la suite de quintes de toux. Appétit conservé. Pas de diarrhée.

Le 1er août. Vomissements, toux, œdème des jambes.

Les vomissements se reproduisent les jours suivants.

Le 18 août, on ponctionne l'épanchement pleural droit. Sous l'influence du régime lacté, de la théobromine, de la ponction, la malade est améliorée. Elle sort malgré notre volonté, se remet à manger et revient dans le service huit jours après.

L'épanchement pleural est reproduit. On fait le diagnostic ; néphrite à la suite de fausse-couche. Albuminurie. Epanchement pleural droit. Tuberculose ? ?

La malade refuse systématiquement de prendre son lait, elle ne se nourrit pas ; 1/2 litre de lait par jour, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, et elle meurt dans l'urémie comateuse, le 24 octobre, après avoir présenté une crise épileptiforme.

A l'autopsie : le foie déborde les fausses-côtes de 4 travers de doigt. Epanchement pleural droit très abondant renfermant un énorme caillot fibrineux, et refoulant en haut le poumon. Quelques adhérences au sommet. Pas de tuberculose ; le poumon est bleu ardoisé foncé, légèrement hémorrhagique.

A gauche, adhérences nombreuses (commencement de symphyse pleurale), surtout marquées dans la moitié inférieure. Donc, pleu-

résie sérofibrineuse à droite; et, à gauche, pleurite sèche. La base du poumon gauche est splénisée, ne flotte pas, se met en bouillie par la pression du doigt. Pas de tubercules. Péricardite fibrineuse surtout postérieure, avec suffusions hémorrhagiques sur la face postérieure de l'oreillette droite. Cœur pâle avec hypertrophie concentrique légère du ventricule gauche. Aorte saine.

Foie de volume et d'aspect normaux. Rate normale.

Reins très atrophiés, de consistance ferme avec étoiles de Verheyen très développées, le gauche pèse 60 grammes, ne présente plus de substance corticale, et, à la coupe, offre un piqueté hémorrhagique très accusé. Le droit pèse 52 grammes, est encore plus petit avec capsule adhérente, aspect granuleux et atrophie presque complète de la substance corticale.

De même que nous avons vu les péricardites d'origine rénale aller, dans certains cas, jusqu'à la purulence, on peut voir également des pleurésie purulentes au cours des maladies du rein.

Nous ne croyons pas, pour ces pleurésies, pas plus que pour les péricardites d'ailleurs, qu'elles passent à la purulence d'emblée, mais elles peuvent devenir purulentes à l'occasion de la moindre infection, de la moindre plaie cutanée. Dans ces inflammations suppuratives, entrent probablement en jeu deux facteurs étiologiques importants : l'intoxication d'origine rénale, et une infection, si minime qu'elle soit, d'ailleurs, et qui, trouvant un organisme en excellent état de réceptivité, donne sa note dans la maladie, alors que chez un individu sain, elle passerait d'ordinaire inaperçue. Les intoxiqués renaux sont, à ce point de vue, semblables aux diabétiques chez qui la moindre infection prend parfois des proportions considérables.

Voici d'ailleurs un fait des plus probants à cet égard.

Obs. VI. — Il s'agissait d'une vielle femme de 62 ans, entrée à la salle Briquet (hôpital de la Charité) pour une albuminurie datant de six ans, et dont on ne pouvait rapporter la cause qu'à une syphilis antérieure. Le diagnostic porté avait été syphilis rénale. Cette malade fit d'abord une phlébite de la saphène gauche, puis présenta les signes les plus manifestes d'une urémie chronique, bruit de galop, œdème des jambes, état semi-comateux, 6 grammes d'albumine dans les urines.

Malgré les injections de cyanure d'hydrargyre, le régime lacté absolu, la théobromine, son état empira de plus en plus ; elle laissa partir ses urines sous elle, et, les derniers jours, fut atteinte d'une lymphangite de la jambe gauche avec une très légère élévation thermique. La malade mourut rapidement, après avoir présenté des signes de congestion pulmonaire à droite.

A l'autopsie, quelques adhérences avec épanchement cloisonné à la partie antéro-externe du poumon droit ; et, à la partie postérieure, une fois les adhérences rompues, on trouve un épanchement purulent de 400 grammes environ. Le poumon droit, en arrière, ne présentait aucune adhérence. Epaississement nodulaire et en plaques de la plèvre. A la coupe du poumon, pas de tubercules, mais de l'œdème.

Le poumon gauche, est emphysémateux, congestionué, exempt de tubercules et d'adhérences.

Le cœur droit est dilaté, malgré l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Rien au péricarde. L'aorte et l'appareil valvulaire sont à peu près sains.

Le foie présente des adhérences au diaphragme sur la totalité de sa face convexe. Il est de volume normal, congestionué avec aspect de dégénérescence graisseuse. Rien à la rate. Les reins sont très volumineux, pèsent 295 et 315 grammes, ont l'aspect typique du gros reiu blanc de la néphrite parenchymateuse.

IV

Péritonites au cours des affections rénales.

Si, maintenant, en suivant le même ordre analytique que nous nous sommes imposé, nous envisageons les lésions du péritoine que l'on observe au cours des maladies des reins, nous commencerons déjà par dire que la péritonite chronique des albuminuriques est un fait connu, qu'elle a déjà été signalée par Rayer, que cet auteur et Bright décriraient deux formes, une hémorragique et une avec hématomes. Hilton Fage considérait que, parmi les causes peu conuues qui donnent naissance à la péritonite chronique, il faut citer le mal de Bright, l'alcoolisme, la goutte, le saturnisme, les maladies du cœur. Frérichs,

sur 292 brightiques trouve la pleurésie 35 fois, la péritonite 33, la péricardite 13. Leudet décrivait la pigmentation noire du péritoine chez les rénaux. Sans entrer davantage dans l'historique, citons déjà l'observation suivante de péritonite purulente :

Obs. VII. —(M. Adelina 53 ans) journalière, entrée le 13 avril 1897, salle Delpech, service de M. Huchard.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'affection cardiaque consécutive à un rhumatisme. Père mort à l'âge de 72 ans. Un frère et une sœur ayant eu du rhumatisme articulaire aigu.

Antécédents personnels. — Rougeole, puis coqueluche à 7 ans. Réglée à l'âge de 14 ans.

A eu un enfant, avec suites de couche normales.

A l'âge de 35 ans, première attaque de rhumatisme qui a duré trois mois. Pas d'autres attaques aiguës. A partir de cette époque, la malade se sent essoufflée, et est soignée par M. Potain pour affection cardiaque.

Depuis l'âge de 36 ans, malgré son essoufflement à la suite d'efforts, elle s'est relativement bien portée ; seulement, un peu d'œdème prétibial à la suite de grandes fatigues, jamais de douleurs au niveau du foie.

Elle entre dans le service le 13 avril 1897 pour diminution de la quantité des urines avec dyspnée, on porte le double diagnostic : Aortite sygmoïdienne avec double souffle à la base. Néphrosclérose. Sous l'influence du lait et de la théobromine, la diurèse s'accentue, la dyspnée disparaît et tout rentre dans l'ordre.

Mais le 4 mai, l'essoufflement reparaît de plus belle, la malade n'urine presque plus et on trouve de l'albumine en très grande quantité. La dyspnée ne peut s'expliquer par l'auscultation du poumon qui reste négative, c'est de la dyspnée urémique. Puis, le foie devient gros, douloureux, descend de trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes.

Un nouveau symptôme apparaît, ce sont *des vomissements porracés très rebelles, très abondants.* La malade ne peut plus tolérer son lait, se cachectise de plus en plus et meurt une huitaine de jours après l'apparition de ces vomissements porracés, devenus rebelles à toute thérapeutique.

L'autopsie confirme en partie notre diagnostic. A l'aorte, très peu de chose ; mais lésions massives aux sigmoïdes avec insuffisance et

rétrécissement. Rien au péricarde. Poumons très emphysémateux, sans adhérences.

Dans le péritoine, quelques tractus fibrineux et un demi-litre environ de liquide séro-purulent. L'intestin ouvert est examiné sur toute son étendue, ne présente aucune lésion visible à l'œil nu.

Reins très altérés et extrêmement scléreux.

Rien aux autres organes.

Ces faits de péritonite purulente sont très rares et, comme nous l'avons dit, elles relèvent fort probablement d'une infection endo ou exogène surajoutée, et à point de départ intestinal. Les complications du côté du péritoine n'affectent d'ordinaire pas cette modalité, et comme dans les autres séreuses, c'est la forme séro-fibrineuse qui est la plus fréquente. Le plus souvent, elle se localise autour du foie (périhépatite) et donne naissance à une symphyse phréno-hépatique, ou bien épaissit seulement le péritoine de cet organe sans lui faire contracter d'adhérences, et envoie des tractus fibreux suivant la capsule de Glisson. La rate est un organe aussi fréquemment atteint (périsplénite), surtout dans la variété de pachypérisplénite. Dans les cas plus rares, il y a des fausses membranes fibrineuses agglutinant entre elles les anses intestinales ; avec ou sans ascite.

De telle sorte que, la plupart du temps, ce sont des péritonites localisées autour de tel ou tel organe.

Il est une variété cependant sur laquelle il est bon d'insister, ce sont les épaississements pseudo-cartilagineux périhépatiques ou périspléniques, Cornil et Ranvier en ont donné une excellente description à laquelle nous ne pouvons ajouter que peu de choses ; Cornil et Ranvier les rangent parmi les tumeurs, c'est en quoi nous différons d'opinion. On observe souvent sur les membranes séreuses, disent-ils, comme la plèvre, le péricarde, le péritoine, des tumeurs dures, disposées en plaques, en villosités, ou en petites masses globuleuses et qui sont comprises par certains auteurs dans la description de la périhépatite et et de la périsplénite chronique. Ces tumeurs, plus ou moins épaisses, sont tantôt aplaties sur la face convexe d'un organe, de telle sorte qu'après avoir été sectionnées perpendiculairement, elles se présentent sous l'aspect d'un croissant ; d'autres

fois, plus saillantes, elles sont formées d'un ou plusieurs lobules unis les uns aux autres par du tissu conjonctif fasciculé. Ces productions ont une analogie grossière avec le cartilage, elles sont translucides, un peu jaunâtres ; elles sont dures et difficiles à couper, résistantes sous le scalpel. Il est facile de voir à l'œil nu, la dispositition des lames concentriques ou à couches parallèles dont elles sont formées, et cette disposition en lamelles aplaties est cause que la pression fait apprécier une grande dureté.

Elles sont formées de lamelles parallèles séparées par des fentes, eu sorte qu'on dirait avoir sous les yeux des couches de fibrine qui doublent les sacs anévrysmaux. Mais si, après les avoir traitées par le carmin, on les soumet à l'action d'un mélange de glycérine et d'acide formique, on reconnaît dans ces espaces des cellules bien nettes, munies de noyaux aplatis et unies les unes aux autres par des prolongements ramifiés. Rindfleisch les appelle des fibromes cornéens ; ils ne contiennent pas de vaisseaux et sont souvent le siège d'infiltration calcaire, de pétrification.

Telle est. en peu de mots, la description que donnent Cornil et Ranvier de ces fibromes cornéens. Ce que nous ajouterons, c'est que, du moins en ce qui concerne le foie, il y a au-dessous de ces épaississements pseudo-cartilagineux une zone inflammatoire des plus manifestes. Elle n'avait d'ailleurs pas échappé à Poulin (Th. Paris 1887) qui, dans l'observation personnelle de sa thèse, donne la description anatomo-pathologique suivante (page 110).

« Le foie, dit-il est enveloppé complètement dans une véritable coque dure, résistante, d'aspect fibreux, entourant le foie complètement. Ce revêtement fibreux est parfaitement lisse et uni, présentant en certains points une consistance cartilagineuse. Des coupes perpendiculaires font voir que le péritoine est considérablement épaissi, de 1 mm. 1/2 à 2 mm. 1/2. Ce tissu de nouvelle formation est absolument dépourvu de vaisseaux. L'épaississement porte bien sur le péritoine périhépatique ; et, sur les coupes, il est facile de distinguer, au-dessous de la coque fibreuse péritonéale, la capsule de Glisson légèrement

épaissie, et constituée par un tissu dans lequel se voient de nombreuses cellules rondes embryonnaires. De la capsule de Glisson, partent des travées fibreuses, contenant également beaucoup de cellules rondes à noyaux volumineux, et se prolongeant entre les lobules dans la substance du foie. Ces travées fibreuses sont peu épaisses. »

Nos observations confirment pleinement cette description et plus loin, nous rapportons un examen histologique, confirmant ce fait que nous avons constamment vérifié. De telle sorte qu'il nous paraît bien difficile d'admettre qu'il s'agisse là d'un processus néoplasique, d'un fibrome à proprement parler ; ces épaississements cartilaginiformes, ces fibromes cornéens ne sont qu'une modalité de l'inflammation chronique des séreuses ; plus fréquents sur le péritoine, on peut également les observer sur la plèvre et le péricarde, et ils peuvent atteindre tous les degrés. Le plus souvent, c'est chez des sujets âgés qu'on les observe ; et parfois, ils peuvent en imposer pour une véritable tumeur, quand ils sont localisés et végétants. C'est ainsi que dans la plèvre on a observé des productions pseudo-cartilaginiformes arborescentes. M. Laboulbène les décrit ainsi : « Beaucoup de tumeurs ou d'épaississements pleuraux ont l'apparence cartilagineuse, mais ils ne sont que fibreux. Les fibromes pleuraux sont tantôt très petits, granuliformes ou muriformes, tantôt aplatis, ou même ramifiés, formés de tissu fibreux, dense, d'aspect cartilaginiforme. Ces petites masses sont quelquefois très dures et Andral les avait distingués des granulations tuberculeuses sous le nom de tubercules fibreux. Les masses étalées, fibreuses, cartilaginiformes sont composées de de fibres lamineuses très serrées. »

Il nous a été donné d'observer un très beau cas de ces pseudotumeurs cartilaginiformes et nous ne pouvons mieux faire que de le rapporter pour permettre de suivre l'évolution de cette pathologie des séreuses et d'en déduire quelques conclusions.

Obs. VII. — Il s'agissait d'une vieille femme entrée dans le service de M. Huchard pour mourir presque aussitôt. A l'autopsie, il s'échappe des plèvres une très grande quantité de liquide. Quelques

adhérences postérieures du poumon droit, quelques autres moins accusées à gauche. Au poumon droit, emphysème généralisé avec un peu d'œdème.

Sur la plèvre diaphragmatique gauche, on trouve une arborisation coralliforme, dure, blanchâtre, sur un fond de pigmentation noirâtre. Cette arborisation a environ 3 centimètres de diamètre à sa base et 3 centimètres de hauteur. On trouve en plus, vers le cul-de-sac rétroœsophagien, de petites plaques pseudo-cartilagineuses sans adhérences avec le poumon. L'arborescence coralliforme est infiltrée de sels calcaires pétrifiés et vitrifiés. A l'examen histologique, on constate la structure typique du fibrome cornéen.

Le lobe inférieur du poumon gauche est en état de carnisation absolue ; il tombe au fond de l'eau. Au lobe supérieur, œdème.

Le cœur est gros et volumineux, avec un peu de liquide dans le péricarde. Le ventricule gauche est épaissi, le cœur droit dilaté. Un peu de péricardite à la base.

A la coupe du cœur, athérome aortique considérable, les sigmoïdes présentent une rigidité cornée, intense. Coronaire antérieure presque complètement calcifiée ; mêmes lésions, mais moins accentuées à la postérieure.

Le foie est volumineux avec une symphyse de la face supérieure et du diaphragme. A la coupe, foie cardiaque. Rein gauche avec atrophie de la substance corticale et quelques petits kystes urinaires. Lésions du rein droit plus accentuées. En somme, *néphrosclérose* avec *atrophie presque complète de la substance corticale.*

On nous dira peut-être que nous sommes bien loin de la question des périviscérites. Non pas, nous avons seulement voulu discuter la question des épaississements pseudo-cartilagineux dans les séreuses et montrer que, dans certains cas, ils peuvent affecter la forme de tumeurs et qu'on pourrait les considérer comme tels. Cependant, nous ne le croyons pas, même comme dans le cas précédent ; ils n'ont pas l'aspect d'une néoplasie, ils n'en ont pas la marche envahissante et surtout ils se rencontrent dans des circonstances bien déterminées. C'est chez des rénaux, il est vrai, mais ces rénaux sont des scléreux et nous croyons qu'il ne faut pas négliger les lésions des séreuses consécutives avec les altérations morbides des artères. De telle sorte que déjà, nous voyons se dessiner dans les maladies chroniques des séreuses deux grands facteurs pathogènes :

1° Le rein agissant seul;

2° Le rein agissant en même temps qu'une artério-slérose concomitante dont il est lui-même tributaire, et souvent tributaire le premier.

De telle sorte qu'il faudrait envisager deux grandes causes des lésions séreuses, une cause toxique d'origine rénale, une cause dystrophique d'origine artérielle, les deux souvent compliquées de processus inflammatoires chroniques.

Et d'ailleurs, les dystrophies des séreuses nous les avons en partie envisagées; les épaississements fibreux ou pseudo-cartilagineux, le teint mélanique, les calcifications en sont les manifestations; et, pour donner la preuve de ce que nous avançons, pour expliquer les conclusions que nous pensons tirer, prenons un exemple : les plaques laiteuses du péricarde : « Les plaques laiteuses du péricarde, disent Cornil et Ranvier, ont été considérées par la majorité des auteurs comme ayant une origine inflammatoire; elles sont habituellement lisses, opaque et d'aspect nacré; elles forment le plus souvent un léger relief à la surface de la membrane, elles sont d'une étendue très variable, irrégulières et sinueuses suivant leurs bords; elles sont très communes (45 fois sur 150 autopsies, Bizot); elles sont constituées par le tissu conjonctif lamellaire et des fibres élastiques. »

Nous ajouterons seulement un mot à cette description de Cornil et Ranvier, c'est qu'il n'y a jamais d'adhérences au niveau des plaques laiteuses du péricarde. D'autre part, si nous observons chez quels malades elles sont les plus fréquentes, nous voyons que c'est chez des personnes âgées, ayant une aorte ou tout au moins des coronaires athéromateuses. D'autre part, si dans le jeune âge on les observe, c'est la plupart du temps chez des rhumatisants ayant eu un rhumatisme à détermination cardiaque (1); de telle sorte que si, voulant tirer une déduc-

(1) « Les taches laiteuses du cœur, dit M. Letulle, correspondent très fréquemment à une péricardite guérie, libérée de ses adhérences; l'aspect blanchâtre, porcelainé, de la séreuse autour des adhérences partielles du cœur, ne diffère en aucune façon de la tache laiteuse. Il m'est arrivé, plus d'une fois, de trouver en un point quelconque de l'épicarde ventriculaire

tion de cette observation clinique, nous recherchions la pathogénie des plaques laiteuses du péricarde, nous serions amenés à les comparer aux scléroses blanchâtres et nacrées de l'endocarde, dans les cas d'athérome et d'artério-sclérose, et à admettre pour elles une pathogénie univoque, à savoir : l'origine dystrophique de ces plaques laiteuses. Il n'est pas impossible, en effet, de les considérer comme occasionnées par l'oblitération lente, complète ou incomplète d'une minuscule artériole du péricarde, qui réagirait ainsi comme réagit le muscle cardiaque, à savoir en se sclérosant, avec toutefois cette différence essentielle que chaque organe se sclérose à sa façon et que la sclérose d'une séreuse n'est pas celle d'un muscle. En sorte que nous admettrions très volontiers que, pour les épaississements des séreuses, fibreux ou pseudo-cartilagineux, il faut pour leur production un élément dystrophique avec ou sans inflammation. M. Letulle, dans son anatomie pathologique, ne consacre que les quelques mots qui suivent : « quand elles apparaissent fibroïdes, épaisses, transformant en coques rigides, en carapace solide, toute l'enveloppe du cœur, les symphyses sont le plus souvent des tuberculoses péricardiques, *sinon* elles se calcifient par placards, très étendus, et signalent la déchéance ultime des lésions inflammatoires de la séreuse. Quelquefois, la plèvre avoisinante et le tissu cellulaire du médiastin sont chroniquement enflammés, rétractés et fortement *sclérosés* (pleuro-médiastinite calleuse). » Nous pensons qu'à l'élément inflammatoire, il faut ajouter un élément dystrophique, et que c'est là ce qui explique les diverses modalités des altérations chroniques des séreuses et c'est ce qui nous montre le lien qui les réunit.

une tache laiteuse au centre de laquelle existait encore un mince cordon fibroïde, lâche et nacré, en voie d'atrophie manifeste. » Cette proposition nous semble pouvoir être renversée, et au lieu de considérer ces taches laiteuses comme une péricardite guérie, libérée de ses adhérences, nous pourrions plutôt, ce nous semble, la considérer comme une péricardite qui n'a pas atteint son effet, c'est-à-dire qui, pour une cause quelconque, le plus souvent dystrophique, n'a pu aller jusqu'à l'adhérence. Le fait, d'ailleurs, nous paraît plus rationnel et, comme il se trouve vérifié dans d'autres circonstances, en pathologie générale, il nous permet une conception autre des altérations diverses des séreuses et du lien commun qui les réunit.

Les séreuses, avons-nous dit plus haut, agissent, vis-à-vis de l'inflammation, nous ajouterions aussi, vis-à-vis de la dystrophie, autrement que n'agissent les autres tissus. En effet, il y a, en permanence dans les séreuses, du liquide et cette sérosité n'est pas sans donner sa note dans les altérations variables que présentent les séreuses.

Fort probablement, quand il y a inflammation chronique avec dystrophie, on observe la formation des épaississements fibreux pseudo-cartilagineux décrits plus haut. D'ailleurs, dans l'inflammation des séreuses, les auteurs signalent cette terminaison possible : « La membrane séreuse, dit Cornil, peut devenir cartilaginiforme. Elle est constituée par des lames de tissu conjonctif parallèles entre lesquelles se trouvent des cellules plates, et ce tissu induré est absolument semblable à celui des fibromes à lames parallèles et à cellules aplaties. » D'autre part, le même auteur dit : « Les modifications essentielles que l'on rencontre dans toutes les inflammations des séreuses sont des exsudats et des multiplications des cellules épithéliales. » Et ailleurs : « Les fibromes des séreuses sont formés de cellules aplaties et d'une substance fondamentale amorphe. »

Ne voyons-nous pas, par ces quelques affirmations, que toutes les lésions que nous avons envisagées se tiennent et qu'il y a simplement des différences de réaction des séreuses, suivant le degré d'inflammation, le degré de dystrophie, l'acuité, la marche, l'âge des processus pathologiques. Ainsi, on expliquerait ce que nous disions tout à l'heure à propos du renversement de l'opinion de M. Letulle, à savoir que les épaississements lisses étaient des inflammations aiguës qui n'avaient pas abouti ou étaient des dystrophies primitives. C'est, d'ailleurs, ce que souteuaient Delpeuch en décrivant l'artério-sclérose du péritoine, et c'est ce que Descorps (Th. Lyon, 1890) prouvait en décrivant les péritonites chroniques idiopathiques chez les cardiaques.

Si donc, nous voulons nous résumer, nous dirons que les lésions des séreuses qu'on observe au cours des affections rénales liées ou non à l'artério-sclérose sont de plusieurs ordres. Ce sont d'abord :

1° Les exsudats fibrineux simples;

2° Les exsudats séro-fibrineux ;

3° Les inflammations purulentes (par infection surajoutée) ;

4° Les adhérences fibrineuses lâches et disséminées ;

5° Les symphyses totales ;

6° Les épaississements fibreux pseudo-cartilagineux disséminés, sans adhérences ;

7° Les épaississements fibreux pseudo-cartilagineux généralisés, avec adhérences ;

8° Les épaississements pseudo-cartilagineux localisés et calcifiés ou vitrifiés ;

9° Les épaississements pseudo-cartilagineux coralliformes, mûriformes, pseudo-néoplasiques (*fibromes cornés néoplasiques*).

Nous considérons, en effet, ces derniers comme le résultat d'une inflammation localisée qui n'a pas abouti et qui s'est trouvée enrayée par une nécrose subite, ou comme une dystrophie.

V

Périviscérites au cours de l'artério-sclérose diffuse.

Maintenant que nous venons d'envisager le rôle du rein dans la pathogénie des périviscérites ; et que nous avons laissé entrevoir le rôle de l'artériosclérose diffuse, nous consacrerons le quatrième chapitre à cette dernière affection.

Dans les observations que nous avons citées jusqu ici, nous n'avons pas tenu compte de la uature de la lésion rénale, nous avons simplement voulu montrer qu'une lésion rénale de quelque nature qu'elle soit, paraît, par insuffisance de la fonction de cet organe, déterminer des complications du côté des séreuses ; complications due à une intoxication chronique ou aiguë d'origine rénale. Cette intoxication résulte-t-elle soit d'un défaut d'élimiuation, d'une rétention de produits toxiques ; résulte-t-elle, dans certains cas, comme le pensait Brown-Sequard (*Archives de physiologie*, juillet 1891), d'un trouble de sécrétion interne du rein, de l'insuffisance ou de l'absence d'une modification chronique du sang exercé par le rein normal ; ou d'une sorte d'inversion sécrétoire de cette glande? Nous ne discuterons pas la question, nous nous bornerons seulement à

rapporter des faits. Aussi, quittant ce domaine, nous montrerons comment l'artériosclérose généralisée peut retentir sur les séreuses.

Prenons déjà la plèvre. Les pleurésies des artério-scléreux sont connues, et peuvent affecter diverses modalités. Le plus souvent séro-fibrineuses, elles peuvent être hémorrhagiques, voire même purulentes. Très fréquemment, l'on observe des symphyses pleurales. Déjà décrites par Müller (*De la pleurésie dans l'artériosclérose* Th. Paris 1891) par Périvier (*De l'apoplexie pulmonaire dans l'artériosclérose et les cardiopathies artérielles* (Th. Paris 1891) ces manifestations pleurales de l'artériosclérose ont été, depuis longtemps déjà, mises en évidence par Huchard dans de nombreuses publications du *Journal des Praticiens*, et c'est en somme à lui que nous sommes redevables de la notion de l'épanchement pleural droit dans les cardiopathies.

Tout récemment, la thèse de Robert (*Contribution à l'étude des manifestations pleurales au cours des maladies du cœur et de l'aorte*), met les choses au point et donne un index bibliographique complet de la question. Aussi, nous nous bornerons à rapporter ce que l'un de nous a écrit dans cette thèse.

Dans les cardiopathies artérielles et l'artériosclérose, on peut observer.

a) des épanchements hémorrhagiques (les plus rares) ;

b) Des symphyses pleurales;

c) Des épanchements pleuraux, simples. Ces derniers peuvent se subdiviser en quatre variétés.

1° Les épanchements de la grande cavité pleurale:

2° Les épanchements sus-diaphragmatiques ;

3° Les épanchements sus-médiastinaux ;

4° Les épanchements cloisonnés.

a) Au point de vue des épanchements sanguins, Huchard dans la Revue de clinique et de thérapeutique (janvier 1892) s'exprimait ainsi : « Il y a plusieurs années, j'ai appelé l'attention sur les épanchements pleuraux des cardiopathies artérielles qui ont lieu surtout à droite: enfin, j'ai ajouté, dans ma leçon sur la thérapeutique pathogénique, que les artérioscléreux sont sujets à des pleurésies hémorrhagiques. En voici un

exemple : Il s'agit d'un homme de 45 ans, atteint d'aortite artérielle, cette homme venait me consulter pour une dyspnée d'effort qu'il éprouvait depuis quelques mois. Cette dyspnée était d'origine toxique ou plutôt ptomaïnique. J'en ai eu la preuve dans sa disparition rapide par l'emploi du régime lacté absolu. Pendant six mois, la situation est restée des plus satisfaisantes; mais ce malade se remit à fumer, à manger de la viande, à surmener son cœur et ses vaisseaux ; je constatai, il y a un mois, les signes d'un épanchement pleural gauche, avec frottements pleuraux du côté opposé et aussi d'une congestion passive des deux bases pulmonaires. Un jour, subitement, la dyspnée qui avait pris peu à peu le caractère du Cheyne-Stokes, devient menaçante; rapidement, en une nuit, l'épanchement avait augmenté. Je pratiquai alors la thoracentèse, et je retirai 1600 grammes d'un liquide hémorrhagique. Ces faits ne sont pas rares, et les artérioscléreux sont sujets à des pleurésies hémorrhagiques, dues à la présence de néo-membranes qui, par leur rupture. peuvent donner lieu rapidement à une sorte d'inondation sanguine de la plèvre. »

Les symphyses pleurales, existant au cours des cardiopathies artérielles sont de deux ordres : elles sont ou primitives, c'est-dire ont pris un développement d'emblée sous l'influence de la cardiopathie, ou bien elles arrivent secondairement, lorsque la complication pleurale a passé par sa phase d'épanchement; aussi, est-il fréquent de voir à la suite des épanchements de la plèvre se former des adhérences. Ce travail peut se faire, soit spontanément (la chose est rare), soit à la suite de ponctions répétées, soit enfin pour toute autre cause, mais, fait intéressant, il peut aboutir à une symphyse totale.

Les épanchements pleuraux simples peuvent être divisés en 4 groupes : 1° les épanchements pleuraux de la grande cavité pleurale qui siègent le plus souvent à droite; 2° Ils peuvent être sus-diaphragmatiques. Ici, l'épanchement présente une forme tout à fait particulière, le liquide se collectant surtout dans l'espace costo-diaphragmatique, il remonte peu et s'étale sous le poumon, entre lui et le diaphragme. Ce poumon d'ordinaire, est libre d'adhérences, il est généralement emphyséma-

teux, et dès lors, les lames pulmonaires se trouvent appliquées, par le fait de l'épanchement, contre le paroi thoracique; la grande cavité pleurale est vide de liquide. Ils peuvent être médiastinaux. Dans ce cas, il y a symphyse de la face antérieure et de la face externe du poumon; celui-ci est le plus souvent adhérent jusque dans le cul-de-sac costo-diaphragmatique et on voit alors l'épanchement se collecter entre le médiastin et le poumon adhérent à la paroi thoracique; 4° l'épanchement peut être cloisonné.

Nous ne donnons pas à ce sujet de plus amples détails; renvoyant pour les observations à la thèse de Robert (1897) où nous avons exposé nos vues sur la question.

Avant de terminer, il est bon de dire que, à coté de ces lésions pleurales qui ont une histoire clinique, il existe des modifications simplement anatomiques de la plèvre liées directement à l'artériosclérose, ou survenant secondairement à l'artériosclérose du cœur par simple congestion pulmonaire. L'artériosclérose des artères interscostales ou encore l'oblitération de la naissance de ces artères qui peut donner naissance à des points de côté d'une nature spéciale, ainsi que l'a démontré Weber (*Journal des Praticiens* 1897 n° 5) peut aussi donner lieu à des troubles trophiques de la plèvre pariétale, à de simples épaississements blanchâtres, diffus ou localisés (sortes de plaques laiteuses de la plèvre). De même l'artériosclérose des artères bronchiques.

Dans les congestions pulmonaires sous la dépendance de l'artério-sclérose du cœur, on peut voir de petites ecchymoses sous-pleurales pouvant devenir le point de départ de productions fibreuses, d'un léger degré de pleurésie chronique. L'artérite des petites vaisseaux peut également leur donner naissance. Nous ne voyons rien à ajouter à la description de Cornil et Ranvier de ces complications plutôt anatomiques que cliniques. Il existe quelquefois, disent-ils, à côté de petites ecchymoses, les unes rouges, les autres ardoisées, de petites saillies blanchâtres de même forme et de même dimension, qui ne sont que de petits fibromes à lamelles plates de tissu conjonctif. Ces productions, qui ont été appelées tubercules fibreux et bien dis-

tingués par Andral, des granulations tuberculeuses, n'ont, en effet, aucune analogie de structure avec ces dernières. Elles ressemblent exactement aux indurations analogues de la capsule fibreuse de la rate ; elles ont quelquefois l'apparence cartilaginiforme.

Peut-on observer des lésions péritonéales au cours de l'artério-sclérose ? Nous répondrons par l'affirmative. Nous citerons sur la question les travaux de Lancereaux, la thèse de Manolesco (Paris 1879), la thèse de Tapret, le remarquable article de Delpeuch (*Archives de médecine*, 1884), la thèse de Descorps (*Contribution à l'étude des péritonites chroniques idiopathiques chez les alcooliques*, Lyon 1890), une note de Garel (Société des sciences médicales de Lyon 1880) etc., etc. Nous exposerons d'après Delpeuch l'état de la question.

« En considérant, dit-il, que des causes diverses peuvent donner lieu à des lésions sensiblement analogues, on peut supposer que la péritonite chronique est une conséquence de l'artério-sclérose des petits vaisseaux. On aboutirait ainsi à l'unicité de cause pour les diverses péritonites chroniques qui auraient toutes une origine toxique.

L'agent morbide serait, suivant le cas, le poison urémique quel qu'il soit, l'alcool, le plomb, le miasme paludéen ou cette altération humorale ignorée qui paraît constituer l'arthritisme.

La péritonite est spontanée, primitive ; quand elle coïncide avec l'inflammation de l'un des viscères abdominaux, elle n'en est pas la conséquence ; elle peut se montrer seule.

Elle est caractérisée anatomiquement par l'existence de néo-membranes très vasculaires et la tendance aux hémorragies (péritonite chronique hémorragique de Friedreich ; pachypéritonite). Souvent on *observe, au même temps qu'elle, une* phlegmasie semblable des autres membranes séreuses.

Cliniquement, elle se révèle par un ensemble de symptômes : ascite abondante, diarrhée, altération des urines, troubles de la circulation, qui lui donnent, à un moment de sa durée une *analogie très grande avec certaines affections du foie et de la veine porte*, et qui paraissent résulter de l'obstruction des branches originelles de cette veine. » (*A suivre.*)

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE DES MÉNINGES

Par le Dr A. PÉRON,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Ce mémoire, consacré à la tuberculose des méninges et du cerveau, peut être considéré, à première vue, comme la suite naturelle de mes recherches antérieures sur la tuberculose des séreuses.

Il y a cependant, nous le verrons plus loin, des différences capitales entre la pie-mérite tuberculeuse et la pleurésie tuberculeuse.

Il est vrai de dire, qu'au début de cette étude, je voulais simplement vérifier la proposition suivante, émise sous forme d'hypothèse en 1896 (1). « La méningite tuberculeuse ne présente pas une évolution et une forme anatomique qui soient comparables aux pleurésies tuberculeuses curables. » « En étendant à toutes les séreuses le processus histo-bactériologique constaté par lui dans la méningite tuberculeuse, le Prof. Cornil nous paraît avoir fait un rapprochement qui n'est pas entièrement justifié. »

Dans ce but, j'ai examiné tout d'abord 10 cerveaux atteints de méningite tuberculeuse aiguë. Pour préciser, j'ai en outre demandé à l'expérimentation un certain nombre de renseignements. Je me suis ainsi beaucoup écarté de l'idée directrice primitive ; j'ai dû arriver nécessairement à l'étude de questions encore très discutées sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse.

Je n'ai nullement la prétention de résoudre, dans ce travail, un problème qui paraît encore beaucoup plus complexe aujourd'hui qu'il n'était hier, étant donné ce que nous savons maintenant de l'action directe de certains poisons microbiens sur le système nerveux central.

(1) A. Péron. Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. V. ces Archives (1896).

Mon but sera infiniment plus modeste et je me tiendrais pour satisfait si je pouvais, dans une question aussi étendue, montrer les difficultés à résoudre. Faire plus en ce moment serait prématuré.

Ce travail sera divisé en deux parties :

La première, la plus longue, traitera en détail de l'histologie pathologique de la méningite tuberculeuse de l'homme, et de la répartition des bacilles dans les exsudats pie-mériens.

Des recherches expérimentales sur la reproduction de la méningite tuberculeuse chez les animaux, sur l'action du liquide céphalo-rachidien dans la dissémination des lésions à l'ensemble des méninges, compléteront, en la confirmant, l'étude anatomique.

Il résultera, je pense, de cet exposé, du moins la certitude que la tuberculose de la pie-mère, si elle n'est qu'une tuberculose locale, se présente cependant comme une forme très particulière de celles-ci, et mérite une description à part.

La seconde partie sera très courte. On pourrait l'intituler : des causes de la mort dans la méningite tuberculeuse. La part de l'hypothèse est encore trop considérable pour nous permettre d'insister longuement. Peut-être, cependant, est-ce là le côté le plus intéressant du problème ; l'avenir le dira.

1re Partie.

Anatomie pathologique.

Technique. — Des 10 encéphales que j'ai pu examiner 8 avaient été recueillis, cet hiver, dans les hôpitaux d'enfants (Trousseau, Enfants-Malades). Ils m'ont été remis entiers, quarante-huit heures au plus après la mort. Les deux autres avaient trait à des méningites aiguës de l'adulte, chez des phtisiques.

L'examen macroscopique montrait sur la base, à la surface des circonvolutions, les lésions classiques. L'exsudat prédominait dans tous les cas. A l'œil nu, les granulations n'apparaissaient évidentes, avant la décortication des méninges, que dans 6 cas seulement de méningite infantile. Par contre, j'ai noté, de la façon la plus nette, dans les 2 cas de méningite de l'adulte, outre l'absence de tubercules, le peu d'étendue des exsudats

inflammatoires, limités à l'espace perforé antérieur, au pédoncule cérébral, au bulbe et à la face supérieure du cervelet.

Je réserve pour plus tard, après la description histologique, la discussion de la question des granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu ou à la loupe. Préoccupé avant tout de conserver en place les placards méningitiques, je me suis abstenu systématiquement de faire la recherche des tubercules après décortication des méninges.

Avec un bon rasoir je prélevais des fragments de l'encéphale, en conservant avec soin les méninges adhérentes. Ces fragments étaient fixés dans le sublimé acétique.

Les points, sur lesquels l'examen a porté, comprenaient, non seulement les parties où prédominait l'exsudat tuberculeux (pédoncule cérébral, bulbe, espace perforé antérieur, les circonvolutions avoisinant la scissure de Sylvius, la fente de Bichat, la face supérieure du cervelet), mais encore une série de circonvolutions, prises au hasard à la face interne ou externe des hémisphères, là où, à l'œil nu, on ne distinguait aucune lésion.

Dans chaque cas, en outre, j'ai recueilli les plexus choroïdes des ventricules latéraux, en ayant soin d'enlever avec eux la paroi ventriculaire sous-jacente (1).

Ces pièces, incluses à la paraffine, ont été coupées perpendiculairement à la surface du cerveau.

Cette orientation permet de saisir facilement les relations de l'exsudat et des vaisseaux pie-mériens. Elle permet, en outre, de suivre, dans la profondeur, au niveau des sillons qui séparent

(1) On comprendra aisément pourquoi, dans les conditions défectueuses où j'ai pu recueillir ces pièces, un certain nombre de recherches du plus haut intérêt n'aient pu être tentées. Je signale, particulièrement, l'étude du liquide céphalo-rachidien, la détermination des associations microbiennes, surajoutées au bacille tuberculeux dans l'exsudat, la recherche, par les procédés récents (méthode de Nissl) des lésions fines des cellules nerveuses dans la moelle et dans l'encéphale, l'étendue des altérations des nerfs crâniens.

Je n'ai pu, dans aucun cas, me procurer la moelle épinière dans un état satisfaisant pour l'examen. J'avoue enfin que j'ai omis d'étudier, d'une façon systématique, le chiasma et les nerfs optiques. Chacun de ces points mérite d'être élucidé.

les circonvolutions, l'ensemble de l'exsudat morbide *en place*.

Les coupes ont été colorées, par les méthodes classiques (1), à la fois pour mettre en évidence les bacilles et étudier anatomiquement l'exsudat. Chaque fois que cela m'a paru nécessaire, j'ai monté une série de coupes successives, afin de préciser la forme exacte et la nature des foyers tuberculeux, la disposition de la colonie bacillaire, ses voies d'apport.

MÉNINGITE AIGUE

Pour faciliter la description histo-bactériologique des lésions de la méningite tuberculeuse, assez complexe à première vue, je rappellerai en quelques mots la disposition de la pie-mère à l'état normal

Membrane conjonctive, fine, lâche, très vasculaire, la pie-mère peut être comparée à un filet, jeté à la surface des circonvolutions, dont les mailles seraient constituées par une série de faisceaux connectifs fins et déliés, recouverts à leur surface par une couche unique de cellules conjonctives particulières, auxquelles on donne le nom de cellules de la pie-mère. Dans ces mailles, prenant point d'appui sur elles, rampent un nombre considérable de veines et d'artérioles.

Sa limite externe est formée par le feuillet viscéral de l'arachnoïde représenté par un épithélium aplati. Au-dessous de l'épithélium, le tissu connectif se condense en une lame mince, mais cependant suffisamment résistante pour empêcher la communication directe de la pie-mère et de l'espace arachnoïdien. Par sa face interne, elle n'est rattachée aux circonvolutions que par les vaisseaux perforants qui l'entraînent avec eux dans la profondeur.

Ainsi comprise, elle se présente comme un vaste espace lymphatique, incomplètement cloisonné, dans lequel circule, plus ou moins librement, le liquide céphalo-rachidien.

Celui-ci entoure d'une sorte de gaine séreuse les vaisseaux; c'est lui qui occupe les espaces décrits autour des artérioles et des veinules, sous le nom de gaines lymphatiques. Il les accom-

(1) Pour les détails voir Péron. Loc. cit. ces Archives, 1896.

agne jusqu'au centre même des circonvolutions; l'anatomie normale le prouve et le fait est vrai également, comme nous le verrons plus loin, d'après l'anatomie pathologique.

La méningite tuberculeuse n'est qu'une inflammation bacillaire particulière, limitée à la pie-mère. Tout se passe dans la série d'espaces virtuels que nous venons de rappeler ; la cavité arachnoïdienne reste normale et l'ablation du cerveau seul entraîne tous les exsudats.

Deux éléments essentiels constituent la lésion de la méningite tuberculeuse.

Le premier, constant, de beaucoup le plus étendu, est constitué par l'infiltration bacillaire diffuse dans les mailles de la pie-mère ; cette infiltration se fait en nappes, étalées, irrégulières. Une simple variété de cette infiltration diffuse est représentée par des amas nodulaires, situés au voisinage des vaisseaux ou du cerveau, et qui répondent aux tubercules décrits par les classiques. Ceux-ci n'ont de tuberculeux que cette forme nodulaire. Ils ne diffèrent pas essentiellement des précédents, si ce n'est par le groupement artificiel un peu plus régulier des cellules qui les constituent.

Le second élément, au contraire, est toujours discret, limité à certaines regions. Je l'appellerai, faute de mieux, tubercule vasculaire proprement dit ; il résulte d'une embolie bacillaire et de ses suites.

Je les étudierai séparément.

Infiltration tuberculeuse diffuse. — Si l'on examine une coupe portant sur le haut du pédoncule cérébral, près de l'espace perforé antérieur, on peut juger de ce qu'il faut comprendre, sous le nom d'infiltration tuberculeuse diffuse, d'exsudat tuberculeux diffus.

A un faible grossissement, la pie-mère apparaît sous forme d'une couche, quatre à dix fois plus épaisse qu'à l'état normal, qui tapisse, sans la pénétrer, la substance blanche sous-jacente. Sur le fond de la coupe, se détache nettement un certain nombre de figures arrondies répondant à des coupes transversales de vaisseaux sanguins (artères et veines). Dans

leur intervalle, l'exsudat se présente sous forme d'une infiltration cellulaire, extrêmement serrée, avec des différences de teintes toujours nettement marquées. Un certain nombre de points, irrégulièrement limités, mal colorés, ont un aspect terne, vitreux ; autour de ces foyers, au contraire, l'ensemble des cellules transsudées a pris très fortement la couleur. La périphérie des zones colorées englobe parfois un ou deux troncs vasculaires, mais souvent aussi le vaisseau n'est que tangent à la nappe.

A un plus fort grossissement, on voit que les espaces mal colorés sont exclusivement composés de particules nucléées, petites, irrégulières, provenant de la fonte des noyaux leucocytaires. Des traînées rouges (liquide de Ziehl) montrent déjà qu'il s'agit d'un foyer tuberculeux en pleine activité, ayant détruit par caséose aiguë tous les éléments en contact.

A la périphérie de ces centres caséeux, au contraire, on se trouve en présence d'un nombre considérable de leucocytes mononucléés, en rangs très serrés et qui, sortis des vaisseaux voisins, déterminent une sorte de palissade autour du centre caséifié. Tous ces éléments sont bien colorés, ont un noyau qui fixe vivement la couleur ; toutefois un certain nombre d'entre eux, situés à la limite de la zone caséeuse, sont manifestement plus clairs.

Ces amas leucocytaires prennent point d'attache sur les colonnes vasculaires, artérielles et veineuses, soit sous forme de manchons complets périvasculaires, soit, au contraire, sous forme d'un bourgeon qui paraît se détacher, en un point, de la cavité du vaisseau sanguin. Les parois de celui-ci sont infiltrées elles-mêmes de leucocytes. Cependant l'examen des artères montre que leur surface interne reste en général normale ; elles sont vides de sang. Dans les veines, au contraire, le sang circulant est nettement fixé ; le nombre des leucocytes y est certainement exagéré.

La recherche des bacilles avec un grossissement suffisant (1/12, immersion à huile) est extrêmement facile.

En plein centre des amas caséifiés, ils sont en nombre considérable. A leur périphérie, certains leucocytes se sont chargés de

microbes en petit nombre, mais ces leucocytes présentent déjà des signes de dégénérescence manifeste, caractérisée par l'aspect clair du noyau, l'absence de coloration du protoplasma. Les leucocytes éloignées du centre caséeux ne contiennent pas de bacilles. Il est d'ailleurs impossible, également, d'en mettre en évidence sur les coupes des vaisseaux, artérioles ou veinules.

Mais il nous faut insister un peu plus sur la disposition des centres caséeux, à l'aide de coupes sériées.

A dire vrai, celle-ci est toujours très irrégulière sur le point que nous décrivons. C'est tantôt un bloc isolé, tantôt au contraire une nappe, à prolongements multiples en tous sens, d'aspects variables, qui constitue le bloc tuberculeux. Si la nappe caséeuse rencontre, par hasard, un vaisseau de petit volume dans son voisinage, celui-ci s'oblitère par thrombose, sa paroi s'altère, car elle prend les colorants d'une façon diffuse ; toutefois la recherche positive des bacilles, qui sont toujours à l'état isolé, montre qu'on peut considérer leur présence comme accidentelle, surtout par opposition au nombre prodigieux d'éléments microbiens présents dans leur voisinage.

A distance de ces centres caséeux, dont il faut renoncer à décrire la forme exacte, il y a par endroits, des espaces clairs dans lesquels l'apport leucocytique, sans être aussi abondant qu'au pourtour des foyers caséeux, est néanmoins indiscutable.

Examinées à un fort grossissement, ces espaces se montrent composés d'un réticulum conjonctif qui n'est autre que le réseau pie-mérien normal; dans les mailles de ce réseau, on rencontre des leucocytes de formes variées, quelques globules rouges, les grandes cellules conjonctives pie-mériennes en voie de prolifération. Tous ces éléments sont en nombre beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Il y a irritation et multiplication évidentes. Ces cellules sont toutes très nettement colorées. Le noyau est net, de même que le protoplasma. Jamais on n'y rencontre de bacilles tuberculeux. Il s'agit là certainement, d'altérations irritatives, à distance, loin des foyers bacillaires.

Ces lésions inflammatoires simples sont constantes; on les

observe, non seulement dans les régions où prédominent les exsudats, mais aussi sur les eireonvolutions éloignées de la convexité. Plus ou moins considérables. elles paraissent généralisées à l'ensemble de la pie-mère encéphalique.

Je dois dire ici, pour ne plus revenir sur ce point, qu'il m'a toujours été impossible de distinguer nettement ces cellules pie-mériennes, dans les foyers baeillaires, alors qu'on en rencontre faeilement à une certaine distance. Je ne puis affirmer qu'elles ne participent pas à la formation de l'exsudat tuberculeux, mais leur rôle reste eertainement ici très effaeé.

On sait d'autre part, l'importance que prennent ees éléments épithéliaux, dans les processus de réparation des séreuses enflammées. (P. Cornil et Vermorel) (1). Dans la pie-mérite tubereuleuse, si cette évolution existe, elle est partielle, peu accentuée et reste toujours au second plan.

Pour eontinuer l'étude de l'exsudat tuberculeux, examinons maintenant une série de eoupes comprenant les méninges qui recouvrent les circonvolutions bordant la seissure de Sylvius, le sillon de Rolando, la fente de Biehat.

On peut, sur certaines eoupes heureuses, qui ont rencontré dans sa longueur une des artérioles perforantes, suivre pas à pas l'exsudat tubereuleux, jusqu'au voisinage des circonvolutions. Le vaisseau sanguin paraît normal; mais à sa périphérie se trouve une gaîne eomplète car elle se présente en avant et en arrière de lui. Cette gaîne le suit dans tout son pareours.

Ces figures sont extrêmement démonstratives ; il est frappant, en effet, de voir, le long d'un vaisseau resté normal ou à peu près, l'accumulation de véritables boudins leucocytiques, allongés parfois sur toute la largeur de la eoupe (10 millimètres et plus), et qui pénètrent, tels quels, dans les sillons intermédiaires aux cireonvolutions. Chaque boudin se compose d'un centre très allongé, où les leucoytes sont mal colorés et chargés de bacilles, en petit nombre toutefois pour ehacun d'eux ; il est rare en effet qu'il y ait plus de 3 ou 4 éléments microbiens

(1) Vermorel. Thése de Paris 1897.

par leucocyte. Autour de ce centre, accolée, d'un côté, directement à la paroi vasculaire, de l'autre à la circonvolution, se trouve une autre couronne de leucocytes bien vivants, ne contenant pas un bacille. Dans ce manchon, qu'il faut se représenter complet, se glisse le vaisseau sanguin dont la circulation et la paroi sont restées tout à fait normales.

C'est là le type parfait de l'infiltration tuberculeuse diffuse dans la gaîne péri-vasculaire sans aucune altération du vaisseau sanguin.

J'ajoute qu'ici il n'est point question, au centre des boudins leucocytiques péri-vasculaires d'amas bacillaires conglomérés. Tous les bacilles sont nettement isolés, il semble qu'ils aient été en quelque sorte triés et apportés par une force particulière. L'émigration des leucocytes infectés, par les voies lymphatiques, permet seule de comprendre cette disposition.

Ces lésions diffuses s'observent, non seulement à la surface des circonvolutions qui, à l'examen macroscopique, étaient nettement recouvertes d'exsudats, mais également, quoiqu'elles soient beaucoup plus discrètes, sur des circonvolutions très éloignées, sans altérations apparentes à l'autopsie.

L'infiltration tuberculeuse doit donc être considérée comme un processus généralisé à la pie-mère encéphalique, avec prédominance des lésions en certains points.

L'exsudat tuberculeux diffus se présente ainsi comme la lésion caractéristique de la méningite tuberculeuse; elle prime toutes les autres par sa régularité et son étendue.

Par places, cependant, cet exsudat prend la forme nodulaire, plus ou moins nettement accentuée. Le fait s'observe surtout au voisinage immédiat des circonvolutions cérébrales ou bien tout à fait à l'opposé, au niveau de l'épaississement sous-arachnoïdien. La résistance qu'opposent le tissu nerveux et l'épaississement conjonctif normal à la diffusion des germes provoque, en ces points, la formation d'un véritable nodule.

La structure élémentaire de ce nodule est toutefois identique à celle de l'exsudat tuberculeux. Il peut être en rapport ou non avec un vaisseau voisin, auquel il paraît appendu; mais, même

dans ce cas, l'examen bactériologique montre que les germes occupent régulièrement la gaîne périvasculaire et que le calibre du vaisseau est normal. Celui-ci, toutefois, peut être exceptionnellement thrombosé; mais, alors, le thrombus, pauvre en germes ou privé de germes, est ici certainement d'ordre secondaire.

Il n'y a aucune comparaison à établir entre cette lésion et l'altération vasculaire qui succède à l'embolie bacillaire artérielle que nous allons maintenant étudier.

Tubercules vasculaires proprement dits. — Il semblerait, d'après la description qu'on vient de lire, que l'infiltration bacillaire diffuse constitue toute la méningite tuberculeuse. Il n'en est rien, cependant. Il faut reprendre, maintenant, l'étude des coupes, faites au niveau des circonvolutions, pour retrouver des figures différentes. Je veux parler de l'embolie bacillaire artérielle. Mais il faut remarquer tout d'abord que, si l'infiltration tuberculeuse diffuse est constante, toujours très étendue, les lésions que nous allons décrire maintenant n'ont pu être observées que dans 6/10 de nos observations. Ceci ne veut pas dire qu'elles n'existent pas réellement dans tous les cas, mais seulement qu'il n'est pas toujours facile de les rencontrer, parce qu'elles sont partielles, localisées et qu'il se peut qu'on n'en observe pas dans les points recueillis.

L'embolie artérielle bacillaire est certainement, le plus souvent, le point de départ de la pie-mérite diffuse, véritable accident, dans le cours et l'évolution d'une tuberculose à distance.

L'embolie artérielle bacillaire se présente sous une forme tout à fait remarquable.

La paroi d'une artériole volumineuse se montre, à un faible grossissement, comme bouchée par une masse rougeâtre (coloration au Ziehl); cette coloration s'étend d'une façon irrégulière à la périphérie du vaisseau. L'ensemble de l'artériole, les tissus avoisinants qui sont toujours le siège d'exsudats abondants, ont mal pris les matières colorantes (1).

(1) La persistance de la lame élastique interne, plus ou moins bien conservée, permet cependant le diagnostic de la nature du vaisseau.

Dès l'examen à l'immersion, on tombe sur un amas inextricable de bacilles, formant une énorme embolie bacillaire analogue à un grain brut de culture pure et qui a mis à mort en quelque sorte la paroi artérielle dont les cellules ne sont plus colorées.

Par la suite, les bacilles ont largement diffusé dans les espaces avoisinants, déterminant des destructions caséeuses massives. Là, encore, les foyers tuberculeux sont des plus irréguliers, sans forme nette ni précise.

Sur une coupe, la présence d'une embolie bacillaire artérielle était d'autant plus frappante que, près de l'artère, une veine, frappée par le processus de caséification totale, ne présentait pas de bacilles dans l'intérieur du thrombus vitreux qui l'oblitérait.

Rien n'est plus variable que le nombre et la fréquence de ces embolies bacillaires. Certains cerveaux d'enfants en montrent sur presque toutes les coupes, comme dans la granulie vraie (V. observations IV, V, VI). Dans d'autres cas, c'est par hasard, plus souvent près des circonvolutions avoisinant la scissure de Sylvius ou le sillon de Rolando, qu'il est possible de les mettre en évidence. Enfin, elles peuvent échapper complètement à l'observation (4/10 dont 2 chez l'adulte).

La répartition de ces embolies bacillaires est purement accidentelle ; elle dépend évidemment du volume de l'embolie, des hasards de la circulation sanguine dans l'encéphale et explique, je le montrerai plus loin, les formes diverses de la méningite tuberculeuse.

L'existence de ces altérations artérielles permet, en outre, de comprendre l'hémorrhagie méningée comme manifestation primitive de la tuberculose méningée (cas du Prof. Chantemesse) (1), et les faits de ramollissement cérébral partiel, étudiés par M. Rendu. Le ramollissement, d'origine artérielle, reste cependant un fait relativement rare au cours de la tuberculose des méninges, et que nous n'avons pas observé.

1) Chantemsese (Thèse de Doctorat. Paris, 1883).

Un point doit être souligné en terminant cette description. Je n'ai trouvé ni cellules géantes ni tubercules histologiques nets dans les exsudats pie-mériens aigus. Ce n'est pas que la cellule géante ou le tubercule histologique ne puissent se produire dans le cerveau et les méninges, comme partout ailleurs; il est facile d'en rencontrer dans les formes lentes de tuberculose méningo-encéphalique; j'en donnerai la preuve plus loin.

Si dans quelques cas exceptionnels on a signalé la présence de ces éléments (Cornil et Babes, Chantemesse), il s'agissait de tuberculose méningée à marche lente, à foyers successifs. Je n'ai jamais observé la cellule géante au centre des artérioles primitivement embolisées.

Dans la méningite aiguë, la pie-mérite aiguë bacillaire, ces éléments sont toujours absents. Tout se réduit à une simple réaction leucocytique, qui présente une *analogie parfaite avec celle qu'on observe dans les méningites aiguës non tuberculeuses*.

L'inflammation tuberculeuse diffuse simple, sans tubercules vrais, joue donc ici le rôle capital. Aucune réaction organique, en dehors de la diapédèse, ne se montre. Loin de nous rappeler l'évolution de la tuberculose dans la plèvre, la méningite tuberculeuse se présente donc comme un type de tuberculose aiguë maligne, comparable en tous points à la granulie, ou à la pneumonie caséeuse.

Lésions accessoires (*cerveau*, *nerfs crâniens*, *plexus choroïdes*. — J'ai laissé jusqu'ici volontairement de côté l'étude du cerveau, des nerfs périphériques, des plexus choroïdes, pour ne pas surcharger cette description, déjà laborieuse.

J'y reviens maintenant.

L'exsudat tuberculeux pénètre les nerfs de la base du crâne. A ce titre, la méningite tuberculeuse sert de trait d'union entre la tuberculose et la lèpre. Dans 2 cas (obs. I et III) j'ai vu le moteur oculaire externe d'une part, le facial, d'autre part, présenter dans leur intérieur un petit tubercule microscopique

(1) La figure du livre de MM. Cornil et Babès, dans laquelle on trouve une cellule géante dans l'endartère d'un vaisseau méningé, indique manifestement qu'il s'agit là d'une tuberculose de date ancienne.

contenant quelques bacilles facilement colorables. La disposition des bacilles dans des leucocytes disposés autour d'un capillaire resté normal, indiquait la voie de pénétration. La gaîne externe du nerf plongeait dans les deux cas au milieu des exsudats tuberculeux de la base.

Il est probable qu'on trouverait des tubercules analogues dans le chiasma et les nerfs optiques, au hasard des déterminations morbides. (Ainsi s'expliquent les cas de tuberculose dits de la choroïde, signalés par Bouchut, etc.)

Les plexus choroïdes que j'ai coupés dans tous les cas ne m'ont jamais présenté de lésions tuberculeuses nettes. Suis-je passé à côté ? Il est souvent difficile de choisir le point le plus favorable à l'examen. Je me borne à dire que je n'ai pas trouvé de tuberculose dans les points examinés.

Quant à la surface des parois ventriculaires, les conditions dans lesquelles je recueillais les pièces, leur altération bien connue dans l'hydrocéphalie aiguë, m'empêchent d'en parler.

Ce qui est le plus singulier dans toute cette évolution, c'est de voir que le tubercule se comporte à l'égard de la substance nerveuse (cordons blancs à myéline et cellules de l'écorce) comme un véritable corps étranger insignifiant. On voit des amas bacillaires énormes au voisinage des circonvolutions. Celles-ci se laissent refouler simplement à leur contact; jamais il n'y a tuberculose par continuité dans les centres nerveux à proprement parler.

Dans certains cas de méningite tuberculeuse avec granulie sanguine remarquable, les bacilles arrivent dans les circonvolutions, apportés par le sang ; on les retrouve en effet dans les artérioles nourricières,au sein même des leucocytes. La réunion de plusieurs de ces foyers vasculaires rappelle parfois l'aspect congloméré des glandes en grappe.

Ces tubercules évoluent dans le cerveau sur place,aux dépens des éléments conjonctifs voisins et grâce aux leucocytes fournis par le vaisseau vecteur ou à ceux qui lui viennent du voisinage.

Ces tubercules profonds peuvent être extrêmement nombreux dans la substance grise de l'écorce, comme j'en ai vu un

exemple (obs. V). Dans ce cas, ils occupaient surtout les circonvolutions dépendant de la sylvienne gauche. Plus souvent, ils sont rares, irrégulièrement disséminés dans la substance grise. Les éléments nerveux et névrogliques, à leur voisinage, paraissent indifférents. Ils ne prennent jamais part aux processus nodulaire.

Nous verrons plus loin si cette intégrité est absolue et comment il faut envisager cette partie de la question.

J'ai eu l'occasion de couper en outre un certain nombre de tubercules cérébraux massifs déjà anciens. Ici l'évolution est toute différente.

Une réaction locale se fait; le travail d'enkystement s'observe, dans le cerveau comme à la surface des séreuses et à l'aide des mêmes procédés défensifs. Les germes restent sur place; la dissémination n'a pas lieu. Le mince tissu conjonctif de la pie-mère et des centres nerveux suffit à l'enkystement des bacilles, sous forme d'une mince membrane conjonctive, à la face interne de laquelle on retrouve facilement un plus ou moins grand nombre de cellules géantes typiques.

Parfois le nombre des germes ainsi ensevelis est anormal et rappelle exactement l'embolie artérielle dont j'ai donné plus haut la description (V. obs. VIII). Ce fait s'applique sans doute aux embolies tuberculeuses les moins anciennes. Dans les gros tubercules caséeux, les bacilles m'ont, au contraire, paru très rares, très difficiles à colorer; peut-être ont-ils même disparu.

On peut voir toutes ces lésions réunies sur le même cerveau, la mort ayant été provoquée uniquement par la méningite diffuse.

Il est vraiment remarquable de penser que certains enfants font ainsi une série de poussées successives de tuberculose cérébro-méningée sans aucun accident cérébral appréciable, sauf la céphalée et qu'ils supportent longtemps, sans en souffrir, des noyaux tuberculeux considérables, souvent très nombreux, disséminés dans un grand nombre de leurs circonvolutions, jusqu'au jour où une nouvelle embolie, permettant cette fois la généralisation à l'ensemble des méninges, amène rapidement la mort.

En résumé, la méningite tuberculeuse aiguë doit être considérée comme une infiltration de l'ensemble de la pie-mère et des espaces pie-mériens par un nombre considérable de bacilles. Ceux-ci, en général, arrivent aux méninges par la voie artérielle. L'embolie artérielle bacillaire ne suffit pas toutefois à créer la méningite tuberculeuse aiguë. A elle seule, elle provoque les méningites en plaques et les gros tubercules cérébraux.

Une autre condition est nécessaire pour le développement de la tuberculose méningée diffuse. La pénétration facile des germes, en nombre suffisant, dans les espaces pie-mériens occupés par le liquide céphalo-rachidien.

Ce qui caractérise essentiellement la pie-mérite tuberculeuse diffuse au point de vue anatomique, c'est qu'elle se présente comme une inflammation méningée *banale avec ou sans tubercules.*

J'ai fait allusion, chemin faisant, à la gravité de l'infection bacillaire en tant que nombre de germes, à leur action destructive précoce sur les leucocytes, à l'absence de réactions organiques à la périphérie des foyers tuberculeux.

Je pourrais ajouter un dernier caractère que nous étudierons plus loin : l'action directe des poisons tuberculeux secrétés à la surface de la pie-mère sur l'ensemble des éléments nerveux.

Tout ceci sépare nettement la tuberculose pie-mérienne des autres tuberculoses locales des séreuses. A ce titre, celle-ci mérite donc bien une description à part. Les considérations tirées de l'étude de l'une ne sauraient se généraliser et s'appliquer aux autres.

Le point sur lequel je veux maintenant attirer l'attention, c'est sur un fait d'anatomie pathologique qu'il nous est permis, après ces prémisses, d'expliquer : la présence de tubercules, visibles à l'œil nu, à la surface des méninges, chez les sujets morts de méningite tuberculeuse.

Présence des tubercules à l'examen macroscopique des méninges. — Sans faire en entier ici l'historique de la question, on sait que Robert Whytt qui, le premier, en 1768, décrivit la méningite

tuberculeuse n'y mentionne pas les tubercules. Il a fallu la série des recherches faites sous l'inspiration de Guersant (1827) à l'hopital des Enfants-Malades, par ses élèves Demogeot de Confebvron, Papavoine, etc. pour démontrer l'existence, à peu près constante, d'un petit nombre de granulations à la surface des méninges, chez les enfants qui succombaient à l'hydrocéphalie aiguë.

La chose toutefois était assez délicate pour que Rilliet et Barthez affirment, que, chez un enfant tuberculeux, toute méningite, qu'elle soit ou non granuleuse, est toujours tuberculeuse. Si, dans cette loi, l'on fait la part de l'exagération, si l'on excepte les méningites suppurées à infections secondaires chez les tuberculeux, rares d'ailleurs, il faut reconnaître l'exactitude de la remarque de Rilliet et Barthez; il faut avouer que, maintes fois, on revient d'une autopsie de méningite tuberculeuse sans avoir rencontré nettement un tubercule — non douteux à l'œil nu — dans les méninges.

Avec les progres de l'histologie pathologique et particulièrement grâce aux recherches de MM. Cornil et Ranvier, on apprit, en étalant, sous l'eau, les méninges décollées de l'écorce cérébrale, à reconnaître à un faible grossissement la présence de nodules arrondis, de *forme tuberculeuse*, appendus aux petits vaisseaux, prenant vivement le picro-carmin, par suite de la présence à leur périphérie d'un nombre considérable de noyaux. Le fait est incontestable et peut être vérifié facilement. Cependant ces granulations sont relativement assez rares et doivent être recherchées avec soin, même par des observateurs compétents.

La part considérable que joue l'infiltration tuberculeuse diffuse dans la pie-mérite tuberculeuse, mise en lumière dans la description qui précède, explique facilement ces aspects macroscopiques divers.

Il est possible que, théoriquement, il n'y ait pas une seule méningite tuberculeuse, sans au moins *un* tubercule vrai quelque part dans les méninges. Toutefois, à l'amphithéâtre la chose est fréquente. Les tubercules se noient dans les lésions diffuses voisines et échappent à l'examen.

Il faut distinguer ici deux ordres de faits :

Dans un premier groupe, l'embolie bacillaire étant considérable, attaquant tout un système vasculaire, on retrouve facilement, entre les circonvolutions de la face externe, loin des exsudats, des tubercules périvasculaires vrais. La description suivante, empruntée à un classique, les résume :

« Dans certains cas, les granulations s'étendent plus loin que l'exsudat; on peut les rencontrer à la surface convexe des hémisphères, tandis que l'exsudat est limité, en général, à la base » (D'espine et Picot).

Dans un second groupe de faits, beaucoup plus communs que les précédents, c'est après décortication seulement qu'on peut affirmer, soit à l'œil nu, soit après examen à la loupe ou au microscope, la présence de nodules appendus aux vaisseaux. Ici, l'artifice de préparation joue certainement un rôle considérable. En arrachant les méninges, on enlève nécessairement avec les vaisseaux une partie des exsudats péri-vasculaires, et tout particulièrement les points, plus résistants, qui représentent, nous l'avons vu plus haut, la forme habituelle des exsudats tuberculeux dans les anfractuosités des circonvolutions, ou au voisinage de l'arachnoïde.

On a la preuve, sans doute, par ce procédé, que des infiltrations cellulaires considérables, de forme plus ou moins nodulaire, se font à la périphérie des vaisseaux sanguins dans la méningite tuberculeuse, mais il n'est pas démontré par ce simple examen :

1° Qu'il y ait tuberculose bacillaire ;

2° Que la tuberculose ait débuté réellement par le vaisseau examiné, au niveau du renflement constaté.

Si je ne craignais d'être accusé de paradoxe, j'irais plus loin et je dirais que la présence de granulations à la surface des méninges peut induire en erreur.

M. Delpeuch a eu l'extrême obligeance de me confier une partie du cerveau d'un homme mort d'inondation ventriculaire; à la surface des méninges, il était facile de voir un grand nombre de fins tubercules.

L'examen microscopique montra l'absence complète de bacilles de Koch dans cette méningite granuleuse. Les granulations se composaient d'un petit nodule fibreux, de date assuré-

ment très ancienne, dans lequel il n'y avait ni centre caséeux ni microbes d'aucune espèce et pas de bacilles de Koch.

En réalité, il n'y a qu'une façon d'affirmer la nature tuberculeuse d'une méningite. Il faut faire la recherche des bacilles par frottis dans l'exsudat. Ils y sont toujours en grand nombre, très faciles à colorer et à reconnaître, Sans doute cette recherche est considérée souvent comme inutile, les lésions tuberculeuses des autres viscères sautant aux yeux en quelque sorte. Dans les cas suspects de tuberculose méningée primitive en apparence, cet examen est nécessaire et suffisant; il supprime toute contestation

ROLE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DANS LA DISSÉMINATION DES EXSUDATS.

L'étude qui précède montre, dans la méningite tuberculeuse, deux processus nettement distincts, à évolution successive.

Le premier est l'apport bacillaire par les artérioles. Processus local par définition, il peut rester partiel ; il est seul en cause dans l'histoire pathologique des tubercules cérébraux enkystés.

Le second, au contraire, est la lésion en quelque sorte spécifique de la méningite tuberculeuse; par essence il est diffus, atteignant d'une façon plus ou moins régulière certains points, toujours les mêmes, de la pie-mère.

Tandis que le premier peut ne déterminer qu'une plaque de tuberculose caséeuse méningée, un gros tubercule profond de la protubérance ou du cervelet, affections restées latentes jusqu'à l'autopsie ou soupçonnées seulement, à titre de tumeurs cérébrales, le second, au contraire, en généralisant l'infiltration tuberculeuse à l'ensemble des méninges, va provoquer rapidement la mort avec le tableau clinique de la méningite aiguë tuberculeuse.

La dissémination secondaire résulte de la disposition normale du liquide céphalo-rachidien et de ses fonctions. C'est lui qui préside à la distribution, toujours régulière, de l'exsudat tuberculeux.

Les arguments en faveur de cette hypothèse sont très nombreux.

Les uns sont tirés de l'anatomie qui établit que le maximum des lésions occupe les points où ce liquide conflue normalement; les autres, de l'anatomie pathologique, qui montre que toute méningite tuberculeuse est avant tout une inflammation de surface, indépendante des dispositions vasculaires de la pie-mère.

Il serait d'ailleurs impossible de comprendre, en dehors de cette loi, le déterminisme des lésions tuberculeuses. Comment expliquer, par l'embolie bacillaire, seule la dissémination à tout l'ensemble de l'axe nerveux (circonvolutions de la face externe, face inférieure du cerveau, noyaux bulbaires, cervelet, rétine, etc.? La méningo-myélite, constante, on le sait aujourd'hui, au cours de la méningite tuberculeuse, ne saurait recevoir une autre interprétation et il devient évident que, par ces caractères, la méningite tuberculeuse se rapproche directement des diverses variétés de méningites aiguës non tuberculeuses.

Mais l'expérimentation le démontre pleinement : *on ne peut reproduire la méningite tuberculeuse que par l'injection de liquides virulents dans la cavité arachnoïdienne.*

L'injection par le bout périphérique de la carotide ne détermine pas la méningite tuberculeuse; de nombreuses expériences l'ont établi (Cornil et Bezançon, exp. personnelles v. Pièces justificatives).

Quand on injecte chez le lapin, le chien, une culture virulente dans le bout cérébral de la carotide, on ne retrouve de tubercules que dans les poumons; pas de tubercules cérébraux ni *a fortiori* de méningite tuberculeuse. Dans ces conditions, le cerveau n'arrête pas l'embolie capillaire (1).

Tous différents sont les résultats de l'injection directe dans la cavité arachnoïdienne. Comme le prouvent les faits publiés par Martin (2) et nos propres observations, on reproduit à coup

(1) Le fait n'est vrai que pour le bacille tuberculeux. Tout récemment Phisalix et Claude ont pu reproduire la méningite aiguë par l'injection dans la veine du jarret, chez le chien, d'un germe particulier. (Société de biologie, 1898.)

(2) Martin. Société de biologie, 5 mars 1898.

sûr la méningite tuberculeuse chez le cobaye, le lapin, le chien par injection intra-arachnoïdienne de liquides virulents (émulsions bacillaires de cultures pures, liquide retiré par la ponction lombaire chez l'enfant atteint de méningite).

Chez ces animaux on observe ainsi régulièrement la formation d'exsudats tuberculeux et de tubercules péri-vasculaires, en d'autres termes, le tableau classique de la méningite de l'homme (v. Pièces justificatives).

Une autre série d'expériences met bien en lumière l'importance du liquide céphalo-rachidien comme voie de dissémination.

On injecte, dans la cavité arachnoïdienne du chien, une certaine quantité de poudre de carmin finement pulvérisée et stérilisée, à l'état de suspension fine dans 20 centimètres cubes de sérum artificiel.

Si l'on sacrifie l'animal trois semaines après l'injection, on observe une coloration carminée rosée qui dessine exactement les points où siège l'exsudat dans la méningite tuberculeuse de l'homme. Le carmin a recouvert toute la base du cerveau, s'étalant sur les circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal ; il fuse autour des nerfs du bulbe, descend le long de la moelle épinière qu'il entoure d'un manchon plus ou moins complet jusque dans la région sacrée.

Il est facile de retrouver, surtout après fixation par le formol, puis passage des pièces dans l'alcool fort, une coloration rose caractéristique jusque sur les circonvolutions de la face externe. On peut enfin mettre le carmin en évidence à la surface des parois des ventricules.

Sur ces pièces, l'étude histologique, sans aucune coloration, montre déjà que les fines particules de carmin occupent toujours les zones péri-vasculaires, artérielles et veineuses et que la poudre colorée est à ce niveau englobée par une foule d'éléments partant du vaisseau, dont ils infiltrent encore la paroi et qui ne sont autres que des leucocytes diapédèses.

C'est là, véritablement, la reproduction topographique nette du processus de méningite diffuse dont j'ai parlé plus haut.

Il résulte donc de ces faits que nous sommes aujourd'hui à même de concevoir le mode d'apparition de la méningite tuberculeuse.

Dans l'immense majorité des cas, chez l'adulte comme chez l'enfant, le foyer principal est dans le poumon, ou dans les ganglions bronchiques. De là, par suite d'une loi anatomique qui est également vraie pour toutes les infections pulmonaires (1), le germe, versé dans le sang des veines pulmonaires, retourne au cœur gauche et est lancé directement dans le sang artériel.

Le cerveau est alors tres souvent touché.

Tantôt l'embolie s'arrête sur place, à la surface des méninges de la convexité, dans les plis qui séparent les circonvolutions, dans la profondeur même du cerveau, de la protubérance, du cervelet (méningite en plaques, formes spinales précoces). Tantôt, au contraire, l'embolie bacillaire, volumineuse, très riche en germes, bouche brusquement le vaisseau, altère sa paroi, la rompt, la traverse, se répand dans la pie-mère où il rencontre des leucoytes mobiles, évoluant dans un élément liquide parfait pour la dissémination : le liquide céphalo-rachidien. Dans ces conditions la méningite tuberculeuse est faite, toutes ses conditions d'apparition se trouvant ainsi réalisées.

On conçoit que l'enfant soit spécialement atteint Il est inutile de revenir sur la fréquence de la tuberculose ganglionnaire ou pulmonaire, à forme caséeuse, qui est chez lui particulièrement fréquente et qui facilite la dissémination à tout l'organisme par la voie veineuse.

D'autre part, le cerveau n'échappe pas à la loi générale qui veut que, quand une septicémie se dissémine, elle aille de préférence vers les organes où le développement est le plus actif. Pour les méninges, comme pour les os, le fait reste absolument vrai. C'est à l'âge du développement cérébral, vers trois ou quatre ans, que la méningite tuberculeuse est la plus fréquente,

(1) Toute l'histoire des abcès cérébraux ou des méningites aiguës consécutive aux infections bronchiques (Meyer, Biermer, etc.) est un argument de premier ordre en faveur des idées que nous défendons ici.

et l'on sait depuis longtemps qu'il est bon, chez les enfants suspects ou prédisposés, de laisser dans cette période le cerveau à l'abri de tout surmenage, si l'on veut éviter des désastres.

Est-ce là la seule variété possible de méningite tuberculeuse ? Nous ne le pensons pas.

Outre la méningite tuberculeuse survenant au cours de la granulie sanguine, qui ne diffère pas d'ailleurs de la précédente, il y a lieu de faire une réserve sur la possibilité de l'infection bacillaire du liquide céphalo-rachidien par une lésion tuberculeuse, avérée ou latente, du nez, des oreilles ou des os et sinus de la face. De cela, nous n'apportons pas d'exemple. Mais *a priori* cette évolution est possible. Est-ce dans ces conditions que se font les associations microbiennes secondaires si fréquentes au cours de la méningite tuberculeuse, ainsi que M. Netter l'a encore récemment rappelé ?

Quant aux méningites secondaires qui surviennent au cours de la tuberculose caséeuse du cerveau ou des méninges, dont elles constituent si souvent la fin, elles relèvent directement des nouvelles embolies bacillaires sanguines. J'ai montré la fréquence de ces tuberculoses latentes, la coexistence sur le même cerveau de lésions anciennes et de poussées aiguës. Il est bien exceptionnel qu'un foyer, une fois limité, devienne le point de départ d'une généralisation ultérieure ; toutefois la chose est possible et reste encore douteuse en l'absence d'observations précises.

(*A suivre.*)

HISTOGÉNÈSE DU TUBERCULE

(*Etude expérimentale du tubercule de la moelle osseuse*)

Par M. O. JOSUÉ
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Quand on passe en revue les travaux des auteurs sur l'histogénèse du tubercule, on constate qu'il existe deux grandes périodes séparées par la découverte de Koch. La première période que l'on pourrait appeler anatomo-pathologique ou prébactérienne est toute entière remplie par les constatations histologiques. Ne connaissant pas le germe de la maladie, on devait se contenter de descriptions aussi exactes et aussi détaillées que possible des lésions. On ne pouvait suivre expérimentalement, comme les auteurs s'efforcent de le faire dans la période bactérienne, les modifications du bacille et des tissus ; et, si l'expérimentation avait permis de reproduire le tubercule chez les animaux, on risquait cependant de considérer comme essentiels des processus accessoires et secondaires, de regarder comme spécifiques des altérations en réalité banales et communes à d'autres maladies. Quoique pendant cette période prébactérienne on ait découvert des particularités anatomiques très intéressantes, quoiqu'on ait préparé la voie aux recherches ultérieures, il existe cependant une certaine confusion dans les conclusions des auteurs. C'est que le guide sûr, celui qui permet de faire des recherches utiles et concluantes manquait, le germe spécifique de la maladie n'était pas découvert ; nous signalerons donc rapidement ces premiers travaux.

Période prébactérienne.

Dès les premières recherches on avait noté l'importance des éléments lymphatiques dans la genèse et la constitution du tubercule et signalé la présence de cellules analogues à celles des ganglions lymphatiques dans la granulation tuberculeuse. Le petit néoplasme est formé,suivant ces anatomopathologistes par des cellules dont on démontrera plus tard le rôle important

dans les processus infectieux et dans la lutte de l'organisme contre les germes; ces éléments mobiles, doués de la propriété de pénétrer dans les tissus et de s'y déplacer, sont les cellules migratiles. Virchow (1) et ses élèves considèrent le tubercule comme formé par de petites cellules rondes, analogues aux cellules lymphatiques disposées dans un stroma; aussi classe-t-il le néoplasme tuberculeux parmi les lymphomes. Klebs (2), Koster (3), font naître le tubercule dans les réseaux lymphatiques; Wagner (4) attire l'attention sur l'analogie qui existe entre le tubercule et les ganglions lymphatiques, il montre que le tubercule est formé, tout comme le ganglion lymphatique, par un reticulum dans lequel se trouvent des cellules, aussi crée-t-il le nom de tubercule cytogène. Cependant tous les auteurs continuent à considérer le tubercule comme une production lymphatique: Hip. Martin (5) à la suite de ses imprégnations par le nitrate d'argent, assimile le tubercule des séreuses à la plaque laiteuse de l'épiploon; Kiener (6) étudiant la tuberculose des séreuses, insiste également sur l'analogie de cette néoformation avec les taches laiteuses, mais il ajoute que l'évolution du réseau vasoformateur dévie, ce dernier s'hypertrophie, puis subit la dégénérescence vitreuse.

Jusqu'ici nous ne voyons rien de spécifique, de caractéristique dans les lésions que décrivent les auteurs. L'origine lymphatique du tubercule ne lui est pas spéciale, mais il la partage avec nombre d'autres néoformations. Aussi les recherches se sont-elles presque aussitôt orientées vers la découverte d'un élément appartenant en propre à la granulation

---

(1) Virchow. Pathologie cellulaire et traité des tumeurs.

(2) Klebs. Virchow's archiv., vol. 44, 1868, p. 286.

(3) Koster. Ueber Fungose Gelenkentzundung. Virchow's Archiv., vol. 49, 1869, p. 114.

(4) Wagner. Archiv. f. Heilkunde, vol. 11, 1870, p. 497, et vol. 12, 1871, p. 1.

(5) Hip. Martin. Thèse. Paris, 1879 et Archives de physiologie, 180, p. 131.

(6) Kiener. Archives de physiologie, t. VII, 1880, p. 790 et 894, et Société de biologie, 1880, p. 93.

tuberculeuse et permettant d'en faire le diagnostic à coup sûr. Langhans (1) croit avoir trouvé quand, à la suite de Rokitansky, il décrit la cellule géante tuberculeuse, quand il montre ses principaux caractères anatomiques : situation périphérique de nombreux noyaux, prolongements, etc., quand il différencie la cellule géante avec les myéloplaxes, les cellules géantes du sarcome, etc. Schuppel (2), mettant à profit les travaux antérieurs et les siens propres, cherche à distinguer le tubercule du nodule lymphatique à l'aide des caractères suivants : ce dernier est constitué par des cellules mononocléaires plongées dans un fin réticulum, il présente des capillaires qu'on ne trouve jamais dans le tubercule ; celui ci contient des cellules géantes et épithélioïdes qu'on ne rencontre pas dans le ganglion lymphatique. Mais bientôt il fallut en rabattre, et de nouveaux travaux vinrent démontrer que les cellules géantes et épithélioïdes ne sont nullement spécifiques. Heidenhain (3) et Giov. Weiss (4), Baumgarten (5), déterminent des cellules géantes en inoculant des corps étrangers sous la peau, ou dans le péritoine. Ziegler (6) produit de même des cellules géantes et épithélioïdes en insérant sous la peau des corps étrangers ou ses ingénieuses cellules de verre. Pour lui ces productions se rencontrent dans n'importe quel tissu de granulation ; elles sont seulement plus accusées dans la tuberculose. Il était donc démontré que les cellules géantes et épithélioïdes, considérées d'abord comme spécifiques, ne sont pas particulières à la tuberculose. Plus tard, Laulanié (7) ne constate-t-il pas chez le chien des granulations ayant l'aspect et les caractères du

(1) Langhans. Virchow's Archiv. vol. 42, 1868, p. 382.

(2) Schuppel. Lymphdrusen tuberculose. Thèse, Tubingen, 1871.

(3) Heidenhain. Thèse, Breslau, 1872.

(4) Giov. Weiss. Virchow's Archiv., vol. 48, 1876, p. 59.

(5) Baumgarten. Centralbl. f. medic. Wissench., 1876, n° 45 et ibid., 1878, n° 13.

(6) Ziegler. Experimentelle Untersuchungen, etc. Vurzburg, 1875 et 1876.

(7) Laulanié. Archives de physiologie, 1884, t. II, p. 487, et Thèse, Lyon, 1888.

tubercule. causées par les œufs du strongylus vasorum. Hip. Martin détermine de même par inoculation intraveineuse de poudres inertes des granulations du poumon.

Origine de la cellule géante. Théories de la période prébactérienne. — Si les auteurs discutent la valeur diagnostique de la cellule géante et des cellules épithélioïdes, ils cherchent à se rendre compte en même temps du mode de formation de ces curieuses cellules. Dès le principe, Langhans pose le problème dans son remarquable travail, il admet deux hypothèses possibles : ou bien la cellule géante se développe aux dépens d'une seule cellule altérée et modifiée, ou bien elle est constituée par la réunion et la confluence de plusieurs cellules. Considérée par Koster comme résultat de la prolifération de l'endothélium lymphatique, par Ziegler comme se développant aux dépens des globules blancs émigrés, la cellule géante a été tour à tour attribuée par Schuppel à l'hypertrophie d'un leucocyte avec multiplication de ses noyaux, puis à la coupe d'un vaisseau dont le centre contient un coagulum, l'endothélium formant les noyaux périphériques ; il admet ensuite qu'elles sont dues, ainsi que tout le tubercule, au bourgeonnement d'un protoblaste intravasculaire. Cette origine vasculaire de la cellule géante a été admise par de nombreux auteurs. Brodowsky (1) suppose que la cellule géante est constituée par une cellule vasoformatrice arrêtée dans sa croissance avant d'être canalisée. Cornil (2) admet que la cellule géante a une origine intra-vasculaire, elle représente un vaisseau dont la paroi et le contenu sont modifiés par l'inflammation spéciale de la tuberculose. Mais Malassez (3) réfute cette opinion, il a observé des cas où les cellules géantes sont si nombreuses et si rapprochées qu'elles se touchent presque, il est donc difficile d'accepter qu'elles représentent autant de vaisseaux. De plus, dans des dissociations, ces cellules ne sont pas régulièrement arrondies comme sur des coupes, mais elles présentent de

(1) Brodowsky. Virchow's Archiv., 1875, vol. 43, p. 113.
(2) Cornil. Société de biologie, 1878, p. 100.
(3) Malassez. Ibid., 1878, p. 105.

nombreux prolongements. Cet auteur se demande si ces cellules géantes ne dérivent pas des cellules vasoformatrices. Kiener admet également cette opinion déjà émise par Brodowsky. Énfin Charcot et Gombault (1) pensent que la cellule géante est causée par un amas de cellules tassées les unes contre les antres. Plus tard, ces éléments subissent la transformation vitreuse qui amène la fusion des cellules. Les noyaux entrent en prolifération active. Puis survient la caséification qui procède du centre vers la périphérie de la cellule géante.

Telles étaient les opinions des auteurs sur l'histogénèse du tubercule et des cellules géantes tuberculeuses, lorsqu'en 1881 la découverte du bacille de la tuberculose par Koch vient modifier, en les précisant, nos connaissances sur la tuberculose. L'élément spécifique qu'on n'avait pu trouver par les constatations anatomiques, la bactériologie nous le faisait connaître. Avant la découverte du bacille, la seule chose qu'on pouvait considérer comme spécifique, c'était, comme le faisait remarquer Baumgarten, non pas la structure du tubercule, non pas la présence de cellules géantes ou épithélioïdes, mais l'évolution : tendance à la dissémination, à la généralisation et à la transformation caséeuse.

Période bactérienne.

Après la découverte de Koch, les méthodes de recherches furent changées, c'est par l'infection tuberculeuse expérimentale, dont on peut suivre jour par jour l'évolution dans différents organes, que l'on s'efforce de préciser l'histogénèse du tubercule.

Ces travaux ont amené les auteurs à deux opinions contraires. Suivant les uns, ce sont les cellules migratiles qui jouent le rôle essentiel dans la formation du tubercule. Ce dernier serait surtout constitué par les cellules qui ont été désignées par Metchnikoff sous le nom de phagocytes. Ce seraient les globules blancs du sang et les cellules lymphatiques qui engloberaient les bacilles tuberculeux comme ils le font pour les autres germes et qui, en se transformant et s'altérant consécutivement

(1) Charcot et Gombault. Ibid., 1878, p. 284.

constitueraient le tubercule. Si les éléments fixes du tissu jouent un rôle, et tous les auteurs partisans de cette théorie ne l'admettent pas, ce qui primerait tout daus l'histogénèse du tubercule, c'est le phagocyte destiné à s'emparer du bacille de Koch et à le tuer. Dans le camp opposé se trouvent les auteurs qui attribuent surtout aux cellules fixes du tissu l'édification du néoplasme tuberculeux. Ce ne sont pas des cellules accourues dans le tissu pour s'emparer de l'envahisseur qui forment le tubercule ; le tubercule n'est pas une sorte de néoformation surajoutée, constituée aux dépens de cellules venant d'autres parties de l'organisme et arrêtées au point où se trouve le microbe pour lutter contre lui. Mais ce sont les éléments constitutifs mêmes du tissu : cellules du tissu conjonctif, cellules épithéliales qui forment le nodule tuberculeux. Le uéoplasme u'est pas une tumeur ajoutée au tissu, une sorte de partie étrangère résultant de la lutte du bacille contre les cellules n'appartenant pas en propre à l'organe atteint, mais appelées à ce niveau pour englober, digérer et annihiler l'ennemi ; c'est une tumeur faisant partie intégrante du tissu et développée à ses dépens. Certes, ici encore, les leucocytes peuvent accourir ; mais ce n'est qu'à titre secondaire, les éléments migratiles entrant en jeu alors que le tubercule est déjà constitué. Pour ces auteurs, l'élément essentiel, celui qui concourt vraiment à l'édification du tubercule, c'est la cellule fixe du tissu ; les cellules migratiles ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire. En un mot, pour les uns, le tubercule est constitué par les cellules migratiles ; pour les autres, c'est aux dépens des cellules fixes qu'il se forme. Les deux opinions s'appuient sur des arguments tirés de l'anatomie pathologique de l'expérimentation.

Théorie de la formation du tubercule aux dépens des cellules migratiles. — Parmi les auteurs partisans de la première théorie, parmi ceux qui soutiennent que le tubercule se développe aux dépens des cellules migratiles, il faut citer en première ligne Koch lui-même. Et cependant cet auteur n'est pas absolument affirmatif ; il émet des doutes à certains moments et semble admettre que les cellules propres du tissu puissent prendre une certaine part dans l'édification du tubercule ; cependant il penche plutôt vers

l'opinion contraire. Suivant lui, le bacille englobé par une cellule migratile s'arrête en un point. Koch se demande si le leucocyte se détruit et met en liberté le bacille qui pénètre alors dans les éléments voisins, ou si les cellules migratiles mêmes forment sur place les cellules épithélioïdes ; cette dernière opinion lui semble plus probable. Quoi qu'il en soit, les sécrétions du bacille agissant sur les cellules voisines, fixes ou migratiles, les transforment en cellules épithélioïdes. Quant à la cellule qui primitivement contenait le bacille, il suppose qu'elle se transforme en cellule géante. On voit que cet auteur n'est pas affirmatif. Suivant lui, c'est par la cellule migratile que le bacille englobé est transporté dans les organes et il n'est pas éloigné de croire que ces mêmes cellules donnent naissance aux cellules épithélioïdes et aux cellules géantes ; si ses préférences semblent acquises à la théorie migratile, il admet pourtant que les cellules fixes puissent jouer un rôle dans l'édification du tubercule.

Si Koch n'ose pas se prononcer, Metchnikoff (1) et ses élèves sont tout à fait affirmatifs. On connaît les beaux travaux de ce savant sur la phagocytose. Il conclut de ses recherches d'anatomie comparée et expérimentale que ce sont les éléments migratiles issus du feuillet moyen du blastoderme qui sont chargés de protéger l'organisme contre les germes en les englobant et les digérant. Le processus n'est point différent pour le bacille de Koch. Etudiant l'action des cultures de tuberculose aviaire sur un petit rongeur, le spermophile, il affirme que les cellules géantes et épithélioïdes ne sont pas des formes dégénérées, des manières de mourir des cellules. Au contraire, ces éléments sont doués suivant lui d'un pouvoir phagocytaire considérable. Il donne comme preuve les formes régressives des bacilles que l'on trouve englobés dans leur protoplasma. Les microorganismes sont plus gros que normalement; ils se colorent mal. La partie centrale ne garde pas la couleur, quelquefois c'est la partie périphérique qui présente la même altération. Souvent le bacille se transforme en un corps jaunâtre,

(1) METSCHNIKOFF. Virchow's Archiv. 1888, vol. 113, p. 63.

ayant la forme d'un saucisson où l'on constate parfois un canal très mince; les bacilles déformés peuvent se réunir en masses ayant la forme d'un morceau d'ambre. Les cellules épithélioïdes et géantes englobent donc les bacilles, les altèrent et les digèrent; elles appartiennent bien à la classe des phagocytes.

Weigert (1) s'élève contre cette manière de voir; il se demande si les bacilles n'étaient pas déjà tués et altérés avant de pénétrer dans les cellules; enfin il ne peut admettre le rôle phagocytaire de ces éléments qui sont des cellules dégénérées et qui, par conséquent, ne présentent pas une grande activité vitale.

Metchnikoff (2) revient plus tard sur l'histogénèse du tubercule et cherche de nouveaux arguments en faveur de la constitution du tubercule par les phagocytes dans l'étude des tubercules microscopiques que l'on observe au niveau du foie, à la suite d'injections intraveineuses de tuberculose aviaire au lapin. Les cellules épithélioïdes et les cellules géantes se développent, suivant cet auteur, aux dépens des phagocytes, c'est-à-dire des grands leucocytes mononucléaires et accessoirement de l'endothélium des capillaires intra-acineux. Jamais la cellule hépatique ou une cellule épithéliale quelconque ne prend part au processus. Si l'on constate des figures karyocinétiques dans les cellules du foie, celles-ci sont en rapport uniquement avec la régénération du tissu. D'autres variétés d'éléments migratiles peuvent contribuer également à la constitution du tubercule : les lymphocytes peuvent subir la transformation épithélioïde; par contre, si les leucocytes polynucléaires, englobent facilement les bacilles, ils périssent rapidement et deviennent la proie des leucocytes mononucléaires ou macrophages. En somme, « le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d origine mésodermique qui affluent vers les endroits où se trouvent des bacilles et les englobent. »

Gilbert et Lion (3) avaient également constaté, à l'aide

---

(1) WEIGERT. Forstschr. der Med., 1888, p. 809.
(2) METCHNIKOFF. Annales de l'Institut Pasteur, 1888, p. 604.
GILBERT et LION. Soc. de Biologie, 3 nov. 1888, p. 727.

d'injections de culture de tuberculose aviaire dans les veines mésentériques du lapin, que le tubercule du foie se développe aux dépens des leucocytes et des cellules endothéliales des vaisseaux. Plus tard, Gilbert et Girode (2) arrivent à des conclusions analogues en se servant de cultures de tuberculose humaine; les cellules hépatiques refoulées disparaîtraient par atrophie.

D'ailleurs Yersin (3), élève de Metchnikoff, avait déjà étudié le développement des tubercules dans les différents organes à la suite d'injections intravasculaire de culture de tuberculose d'origine bovine. Il avait montré des bacilles arrêtés dans les capillaires, y déterminant consécutivement des coagulations fibrineuses. Puis les leucocytes viendraient entourer les bacilles pour les englober et se transformeraient ensuite en cellules épithélioïdes.

Borrel (1), étudiant l'histogénèse du tubercule dans le poumon et le rein à l'aide de cultures de tuberculose humaine, arrive à des conclusions à peu près identiques. Les bacilles inoculés dans les veines sont aussitôt englobés par les leucocytes polynucléaires; ceux-ci s'arrêtent dans le poumon et y meurent; des leucocytes mononucléaires surviennent alors et englobent les amas bacillaires; ils se transforment ensuite et finissent par constituer les éléments du tubercule. Dans les alvéoles les cellules à poussières jouent le même rôle que les leucocytes mononucléaires. Dans le rein le processus est tout à fait analogue.

En résumé, suivant tout ces auteurs, les bacilles sont englobés par les cellules migratiles qui, une fois qu'elles se sont emparées du bacille finissent par périr en se transformant en cellules épithélioïdes et géantes; les éléments fixes du tissu ne participent pas à la constitution du petit néoplasme qui est une production surajoutée. Si l'on constate des figures karyocinétiques des cellules fixes du tissu, celles-ci sont en rapport avec les

(1) Gilbert et Girode. Congrès de la tuberculose, 1891, p. 617.

(2) Yersin. Thèse, Paris, 1888, et Annales de l'Institut Pasteur, 1888 p. 245.

(3) Borrel. Ibid. Ibid., 1893, p. 593, et ibid., 1894, p. 65.

processus réparateurs et de régénération et non avec la formation même des cellules géantes et épithélioïdes. D'autres fois ces figures de mytose sont dues à la division indirecte de leucocytes intravasculaires comme Cornil l'a observé. Nous insistons avec intention sur la présence de ces figures karyocinétiques et sur leur signification, car nous verrons que c'est de leur présence que les partisans de l'origine du tubercule aux dépens des cellules fixes tirent leurs principaux arguments.

Théorie de la formation du tubercule aux dépens des cellules fixes. — C'est la théorie de ces derniers auteurs que nous allons exposer maintenant. Les cellules migratiles, pour eux, ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire et accessoire dans la genèse du tubercule. Ce qui constitue à proprement parler la granulation, ce ne sont pas les globules blancs plus ou moins dégénérés et modifiés, mais les cellules mêmes du tissu envahi, aussi bien les cellules du tissu conjonctif que les cellules épithéliales. Le tubercule est dû à un processus parenchymateux. Toutes les parties constituantes, aussi bien la trame conjonctive du tissu que ses éléments nobles, participent à l'édification du tubercule. Celui-ci n'est pas une production surajoutée, mais le résultat des transformations du tissu lui-même.

C'est Arnold (1) qui le premier admet que les cellules épithéliales participent à la formation du tubercule. Cet auteur avait observé au sein du tubercule des cellules épithéliales en voie de division indirecte. Il conclut de ses recherches que les éléments épithéliaux jouent le rôle principal dans la formation des cellules épithélioïdes et géantes.

Baumgarten (1) étudie ensuite l'histogénèse du tubercule; il admet que celui-ci se développe aux dépens des cellules fixes, les éléments migratiles n'intervenant que d'une façon tout à fait accessoire dans l'édification du néoplasme. Il nous faut exposer en détail les expériences de cet auteur à cause de leur

(1) Arnold. Virchow's Archiv's, vol. 82, 83, 87-88.

(2) Baumgarten. Lehrbuch der Pathologischen Mykologie, 1890, t. II p. 556 à 594.

importance et du soin avec lequel elles ont été conduites. Baumgarten insère dans la chambre antérieure de l'œil du lapin de la matière tuberculeuse et étudie jour par jour l'évolution de la lésion. Jusqu'au cinquième jour, il n'y a pas d'altération appréciable des tissus, autre que celles en rapport avec la cicatrisation de la petite plaie. A ce moment on commence à voir dans les coupes voisines du point d'inoculation quelques bacilles, en partie libres dans la substance intercellulaire, en partie inclus dans les cellules fixes. On trouve alors pour toute lésion quelques figures karyocinétiques isolées dans les cellules fixes voisines du territoire envahi. Le sixième jour, on constate dans les places où les bacilles forment des amas plus abondants, des masses de cellules de nouvelle formation qui ont les caractères des cellules épithélioïdes. Vers le septième et le huitième jour, le nombre des figures karyocinétiques augmente. Vient-on à temps, on voit toutes les cellules fixes en voie de division indirecte; le lendemain il existe de nombreuses cellules épithélioïdes. Mais à ce moment survient un nouveau phénomène, c'est l'envahissement du tubercule par des cellules migratiles ; ce sont de petits leucocytes, à noyau rond entouré d'une couche de protoplasma très mince, ce qui les distingue des cellules épithélioïdes à gros noyau vésiculeux très clair, à protoplasma gonflé. Plus tard, le nombre des cellules migratiles augmente toujours; elles finissent par envahir le tubercule et lui donner l'aspect d'une formation lymphatique; mais, même à ce moment de l'évolution, on distingue toujours avec un objectif à immersion quelques cellules d'aspect épithélioïde.

Puis la généralisation se produit; les bacilles, par leur prolifération, envahissent les régions voisines et sont entraînés dans les organes; des tubercules se produisent suivant le même processus dans les ganglions lymphatiques, le poumon, le rein, le foie.

En résumé, pour Baumgarten : 1° ce sont les cellules fixes qui, en se divisant par karyocinèse, donnent naissance aux cellules épithélioïdes ; le tubercule constitué d'abord par ces éléments est envahi ensuite par les cellules migratiles ; 2° les bacilles ne sont englobés, ni par les cellules fixes, ni par les

leucocytes, ils se répandent dans les parties contiguës, grâce à leur force végétative et sont entraînés au loin par les canaux du suc. Mais cet auteur ajoute que les bacilles peuvent cependant pénétrer par leur force propre dans les cellules fixes ou épithélioïdes; que très exceptionnellement, au moment où le tubercule est envahi par les cellules migratiles, on peut trouver quelques germes dans le protoplasma de ces cellules.

D'autres auteurs constatent aussi dans leurs observations la participation des cellules fixes à l'édification du tubercule.

Brissaud et Toupet (1) trouvent au centre du tubercule hépatique des cellules épithéliales reconnaissables. Pilliet (2) admet également que la cellule hépatique contribue à former le tubercule du foie. Straus (3) a trouvé dans le foie des cellules épithélioïdes rappelant par leur aspect les cellules hépatiques et contenant même du glycogène. Kostenitch et Volkow (4) reprennent l'histogénèse du tubercule en inoculant de la tuberculose humaine dans la chambre antérieure de l'œil du lapin. Aussitôt après l'inoculation, il se produit de la leucocytose polynucléaire; les leucocytes polynucléaires englobent les bacilles pour périr aussitôt. Puis les éléments fixes réagissent et se divisent par karyocinèse; les cellules épithélioïdes qui résultent de ce processus englobent les bacilles. A une phase plus avancée, les leucocytose mononucléaires surviennent et pénètrent dans le tubercule. Enfin tout à la fin de l'évolution, quand tous ces éléments sont nécrosés, un nouvel apport de leucocytes se produit : ce sont des leucocytes polynucléaires cette fois (leucocyte polynucléaire secondaire), leucocytes qui, eux-mêmes, finissent par périr et subir la caséification avec le reste du tubercule.

Straus croit aussi à l'édification du tubercule aux dépens des

(1) Brissaud et Toupet. Études expérimentales et cliniques sur la tuberculose, t. I., 1887, p. 108.

(2) Pilliet. Thèse Paris, 1892.

(3) Straus. La tuberculose et son bacille.

(4) Kostenitch et Volkow. Archives de médecine expérimentale, 1892, p. 741.

cellules fixes et il résume de la façon suivante sa conception de l'histogénese du tubercule. « Les éléments primordiaux et « caractéristiques du tubercule, les cellules épithélioïdes et les « cellules géantes dérivent par karyocinèse des cellules fixes « des tissus : cellules du tissu conjonctif, endothélium vascu- « laire, ou cellules épithéliales. Les éléments migratiles (leuco- « cytes polynucléaires et mononucléaires) issus des vaisseaux « enflammés du voisinage, envahissent à divers moments le « nodule tuberculeux. Mais ces éléments lymphoïdes émigrés « ne sont pas susceptibles d'évolution progressive, ils ne « donnent pas naissance aux cellules épithélioïdes ni aux cel- « lules géantes, mais subissent rapidement la fragmentation « nucléaire, la chromatolyse et les autres modifications « régressives des cellules en voie de désintégration. »

Tel est l'exposé des deux opinions inverses qui ont été émises par les auteurs sur l'histogénèse du tubercule, les uns admettant que le tubercule se développe aux dépens des cellules migratiles, les autres prétendant que ce sont les éléments fixes qui jouent le principal rôle.

Mais jusqu'ici nous n'avons point fait mention de deux formations très importantes que l on observe dans le néoplasme tuberculeux : la cellule géante et le réticulum du tubercule.

Formation de la cellule géante. — Nous avons vu précédemment les opinions émises jusqu'à la découverte du bacille tuberculeux sur la nature et l'origine des cellules géantes. Il nous faut maintenant exposer celles qui ont été soutenues apres la découverte de Koch. Comme Langhans l'avait déjà dit, on peut admettre deux grandes théories. Suivant les uns la cellule géante se forme aux dépens d'une seule cellule ; pour d'autres, au contraire, la cellule géante tuberculeuse résulte de la confluence de plusieurs cellules.

Parmi les partisans de la *Théorie unicellulaire* de la cellule géante, il faut signaler en première ligne Koch lui-même. La cellule migratile qui primitivement contenait le bacille subit la multiplication nucléaire et se transforme en cellule géante. Entre la cellule épithélioïde contenant un seul bacille et la cellule géante riche en noyaux et en bacilles, on trouve tous les

intermédiaires. Il étudie de plus la disposition des bacilles dans la cellule géante ; les bacilles sont-ils peu nombreux, ils sont au centre quand il existe une couronne de noyaux ; si les noyaux sont massés à un des pôles, le bacille est situé au pôle opposé ; il y aurait donc une sorte d'antagonisme entre les bacilles et les noyaux. La cellule géante survit au bacille qu'elle contenait d'abord, plusieurs générations de bacilles peuvent s'y succéder ; cet auteur suppose aussi qu'elle contient des spores. Enfin sa caséification survient et la disposition radiée des bacilles est la seule trace de la cellule géante.

Weigert (1) admet également que la cellule géante naît d'une seule cellule. Elle est due à l'action d'une irritation faible, action capable d'amener la division nucléaire, mais insuffisante pour déterminer la division parallèle du protoplasma. Pour lui les bacilles ont une disposition différente de celle décrite par Koch. Ils sont situés à la limite de la portion privée de noyaux et de celle qui en contient ; les bacilles manquent en général dans la partie centrale où il n'y a pas de noyaux. Ceux-ci ont disparu au centre de la cellule, parce que cette portion de l'élément est en voie de caséification ; au contraire, la partie périphérique est encore intacte, c'est ce qui explique la persistance des noyaux et des bacilles à ce niveau. La cellule géante représente en petit ce qu'est le tubercule en grand, le centre subissant la dégénérescence caséeuse et la périphérie persistant.

Baumgarten se rallie à la même opinion ; la cellule géante se forme quand l'irritation n'est pas assez forte pour amener la division du protoplasma. D'ailleurs la cellule géante se produit quand les bacilles sont peu abondants et peu proliférants. Ajoutons que Prudden et Hodenpyl, Gamaleïa et Straus ont déterminé de belles cellules géantes par inoculation de bacilles morts.

Metchnikoff est éclectique ; il admet à la fois les deux origines de la cellule géante. Suivant cet auteur, la cellule géante, qu'il a étudiée chez le spermophile à l'aide de tuberculose aviaire, reconnaît une double origine : tantôt elle résulte de

(1) WEIGERT. Deutsch. med. Wochenschrift, 1885, p. 986.

la prolifération nucléaire d'une seule cellule ; tantôt est la conséquence de la confluence de plusieurs cellules. Mais il ajoute, comme nous l'avons vu, que la cellule géante n'est pas une production régresive, qu'elle est douée au contraire d'une grande activité phagocytaire.

Théorie pluricellulaire. — Arnold et ses élèves sont plus affirmatifs ; ils se prononcent nettement en faveur de l'origine pluricellulaire de la cellule géante. Pour eux cette production est le résultat de la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes gonflées. Ils expliquent de la sorte la multiplicité des noyaux, le volume considérable de la cellule géante : « On trouve tous « les intermédiaires entre la cellule épithélioïde la plus simple « pourvue d'un seul noyau, dérivant d'un seul leucocyte et les « cellules géantes pourvues de noyaux multiples, centraux ou « le plus souvent périphériques, résultant de la coalescence et « de la fusion d'un nombre plus ou moins grand d'éléments « migrateurs », disent Gilbert et Girode dans leur travail cité plus haut.

Yersin admet également que la cellule géante est constituée par la confluence et l'agglutination de plusieurs cellules épithélioïdes ; mais à son avis le mécanisme de la formation de la cellule géante est un peu différent. Par suite de l'action nécrosante du bacille, il se forme par places des détritus granuleux formés par des cellules détruites. Des leucocytes accourent, entourent en demi-cercle ces masses dégénérées, puis y pénètrent ; la cellule géante est alors constituée avec sa couronne de noyaux.

Pour Borrel les leucocytes mononucléaires, après avoir envoyé des prolongements autour des bacilles, finissent par se confondre et par constituer de la sorte la cellule géante.

Kostenitch et Wolkow invoquent à la fois la confluence de plusieurs cellules épithélioïdes et la multiplication des noyaux qui s'y trouvent. La cellule géante serait le résultat de ce processus mixte.

Formation du réticulum. — Il nous reste maintenant à exposer les théories qui ont été émises sur la nature du réticulum du tubercule. Ce réseau fibrillaire analogue au réticulum

des ganglions lymphatiques se continue avec les fibrilles voisines du tissu conjonctif. Suivant Friedlander ce serait une production artificielle causée par l'action de l'acide chromique. Mais Baumgarten a démontré qu'il n'en est rien. C'est la raréfaction de la substance fondamentale du tissu qui met cette dernière mieux en lumière. Le réticulum n'est donc ni une néoproduction, ni une production artificielle. Enfin on constate souvent l'encapsulement du tubercule ; cette sorte de capsule entourant le néoplasme est due à ce que la prolifération, plus active au centre, amène l'aplatissement des cellules périphériques du tubercule.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur toutes les théories si différentes en apparence, nous voyons que deux grandes opinions subsistent, avec des nuances et des variations de détail. Pour les uns, le tubercule est constitué par des cellules migratiles qui, tour à tour, englobent les bacilles et se transforment elles-mêmes en cellules épithélioïdes. Suivant d'autres auteurs les cellules fixes (cellules du tissu conjonctif et épithéliales) jouent le rôle primordial dans l'édification du néoplasme tuberculeux; les leucocytes interviennent, il est vrai, mais dans une mesure très minime et d'une façon très secondaire.

Discussion des théories. — Il nous semble que la question n'a pas été posée avec une netteté suffisante, et c'est peut-être là l'origine de presque toutes les divergences d'opinion. Tout d'abord ne comprend-on pas sous cette rubrique, cellules fixes, des éléments de nature bien différente ? Doit-on admettre que les cellules fixes du tissu conjonctif d'origine mésodermique jouent le même rôle que les cellules épitheliales, élément noble et très différencié, en présence des micro-organismes. Metchnikoff a eu le mérite de montrer que ce sont les cellules mésodermiques auxquelles est dévolue la fonction d'englober les germes, de les détruire par phagocytose ; rien d'étonnant à ce que les cellules du tissu conjonctif ou des éléments issus de celles-ci aient la propriété phagocytaire ; d'ailleurs Metchnikoff lui-même admet que les cellules conjonctives jouent un rôle dans la destruction des germes. Bien plus, cet auteur pense que l'endothélium vasculaire contribue à la formation du tuber-

cule. Mais ce qui paraît plus difficile à concevoir c'est que les cellules épithéliales elles-mêmes puissent se transformer en simples phagocytes; cela est tout à fait contraire aux notions de pathologie générale infectieuse acquises dans ces dernières années; en tout cas ce serait une bien curieuse exception. Aussi Baumgarten, logique avec sa conception de l'histogénèse du tubercule, n'admet-il pas la phagocytose, l'englobement des bacilles par les cellules.

Cependant il semble que cette lutte de la cellule contre le microbe existe réellement dans la tuberculose. D'autre part, les constatations de nombreux auteurs ne peuvent être démenties; il est évident qu'on a vu souvent les cellules épithéliales faire partie du néoplasme tuberculeux. Ainsi d'une part on sait que ce sont les cellules d'origine mésodermique (cellules migratiles, cellules fixes du tissu conjonctif, endothélium vasculaire) qui sont capables, à des degrés divers, d'englober et de digérer les bacilles, à l'exclusion des cellules épithéliales; d'autre part, il est incontestable que les cellules épithéliales peuvent contribuer dans une certaine mesure à l'édification du néoplasme tuberculeux; l'évolution du tubercule si particulière déjà au point de vue histologique, serait-elle également exceptionnelle au point de vue des données de la pathologie générale et le tubercule présenterait-il des phagocytes d'origine épithéliale?

En réalité nous croyons que la question ne doit pas être posée dans ces termes; il importe de faire une distinction que la plupart des auteurs n'ont pas signalée. De ce que les cellules épithéliales entrent dans la structure du tubercule, on ne peut pas conclure, comme le font certains, qu'elles jouent le rôle de phagocytes. Il faut, nous semble-t-il, séparer les cellules destinées à protéger l'organisme contre le microbe, à le détruire, à le digérer, d'autres cellules qui peuvent être également atteintes par les sécrétions de ce microbe et subir des processus dégénératifs. Le bacille, par les poisons qu'il met en liberté, fait subir aux cellules qui sont à sa portée la dégénérescence épithélioïde; que la cellule contienne le germe ou qu'elle lui soit seulement contiguë, elle se transforme de la

façon suivante : son protoplasma se gonfle, présente un contour anguleux, il paraît légèrement granuleux, le noyau en même temps devient vésiculeux, clair ; en un mot la toxine tuberculeuse détermine la transformation épithélioïde des éléments voisins ; puis la lésion évoluant, la cellule finit par se caseifier. Il n'est pas nécessaire pour cela que la cellule contienne le bacille, celui-ci agit aussi sur les éléments qui ne l'englobent pas. La dégénérescence épithélioïde n'est pas un résultat de la lutte des cellules contre le bacille de Koch, c'est une manière de dégénérer des cellules atteintes par lui. Tous les éléments du tissu, aussi bien les cellules fixes que les cellules migratiles, subissent cette altération. Il n'est donc pas étonnant que l'on puisse trouver des cellules épithéliales en transformation épithélioïde dans le tubercule ; mais ces dernières sont simplement touchées par le bacille voisin. Quant au rôle phagocytaire, il est dévolu à des cellules d'origine mésodermique, cellules migratiles, cellules fixes du tissu conjonctif, etc. Celles-ci prennent également l'aspect de cellules épithélioïdes. En somme la transformation épithélioïde est un processus causé par le bacille à l'aide de ses toxines, processus qui atteint toutes les cellules voisines aussi bien celles qui ont des propriétés phagocytaires que celles qui sont neutres. Si tous les éléments (cellules fixes et migratiles) concourent également à l'édification histologique du tubercule, le rôle actif dans la lutte contre le bacille est particulièrement dévolu aux cellules d'origine mésodermique.

Mais il reste à se demander si le tubercule dans son ensemble ne prend pas une certaine part à la défense de l'organisme en isolant le bacille des parties voisines, en arrêtant ou en modifiant ses toxines. Rappelons enfin que la dégénérescence épithélioïde n'est nullement spécifique et qu'on l'a observée dans nombre de circonstances.

Ceci posé, nous allons signaler les *Résultats de nos propres recherches* (1).

C'est par l'inoculation directe de cultures de tuberculose

(1) Josué. Thèse Paris, 1898.

dans la moelle osseuse que nous avons cherché à nous rendre compte du mode de formation et de l'évolution du tubercule. Dans ce tissu, admirablement armé pour la lutte contre le bacille, grâce aux nombreux phagocytes qu'il contient, nous avons pu étudier facilement le mode d'englobement du germe par les cellules migratiles. Nous avons constaté, d'autre part, les transformations de ces cellules et les modifications des autres éléments qui se trouvent dans le tissu médullaire. Enfin nous avons noté le rôle important que joue sans doute la trame fondamentale du tissu dans la production de la sclérose tuberculeuse.

Les expériences ont été faites avec des cultures de tuberculose humaine et aviaire, les fragments de voile étaient désagrégés avec soin dans du bouillon. Après avoir découvert le tibia du lapin à la face interne de la jambe où il est très superficiel, nous faisons un petit trou dans l'os à l'aide d'un appareil spécial qui permet de traverser l'os sans léser la moelle, puis nous injectons la culture dans l'intérieur de l'os avec une seringue stérilisée. En opérant de cette façon on fait pénétrer le microbe dans la moelle osseuse, tout en ne produisant qu'un traumatisme minime.

Constatations expérimentales. — Le lendemain de l'inoculation des bacilles de tuberculose humaine dans la moelle osseuse, on voit des foyers formés uniquement de leucocytes polynucléaires au milieu desquels on trouve des bacilles les uns englobés, d'autres libres.

Le deuxième et troisième jour les leucocytes polynucléaires dégénèrent. Les foyers sont envahis par des leucocytes mononucléaires de plus en plus abondants. Ces derniers prennent la place des polynucléaires qui disparaissent ; les bacilles sont englobés par les leucocytes mononucléaires.

Au bout de cinq jours on trouve de nombreux bacilles dans le foyer. Tous sont contenus dans des cellules et non pas appliqués à leur surface comme on peut s'en rendre compte en se servant de la vis micrométrique. Ils n'ont pas toujours une disposition parallèle à la coupe, mais ils sont souvent situés obliquement dans son épaisseur : en faisant varier le point, on

voit apparaître d'abord une portion du bacille, puis les autres parties du corps du microbe. Tantôt il n'existe qu'un seul bacille dans une cellule, tantôt on en trouve plusieurs : 2 ou 3 le plus souvent; rarement on en rencontre jusqu'à 7 ou 8 dans un même élément cellulaire. Un grand nombre de bacilles de Koch sont modifiés dans leur forme; certains sont comme gonflés, d'autres présentent des espaces clairs régulièrement disposés dans le corps même du protoplasma, ce qui donne au germe l'aspect d'une fausse chaînette. Par places on trouve des bacilles fragmentés en plusieurs morceaux, ces fragments donnent la réaction colorante du bacille de Koch. Enfin on constate par places de petits grains colorés comme le bacille de la tuberculose.

Les cellules qui englobent ces bacilles sont faciles à reconnaître et il est aisé de determiner leur nature, les modifications qu'elles ont subies du fait de la présence du bacille étant encore peu marquées. Ce sont des leucocytes mononucléaires et des cellules plates du tissu conjonctif. Les premiers présentent encore leur noyau arrondi ou ovalaire, limité par une membrane nucléaire nette, à contenu assez clair; on y voit un fin réseau chromatique et des points nodaux plus colorés. Les cellules du tissu conjonctif se reconnaissent à leur noyau allongé en bâtonnet, la cellule est appliquée sur les travées de la moelle, ayant encore vaguement l'aspect habituel. Cependant, le protoplasma de ces cellules présente des modifications évidentes et une tendance vers l'évolution épithélioïde. Le protoplasma est gonflé et la cellule présente un volume plus considérable que normalement. Les contours des cellules deviennent anguleux et le protoplasma présente des prolongements comme fibrillaires, alors que le noyau garde ses réactions colorantes normales. Mais dans d'autres cellules le noyau n'est plus représenté que par une partie un peu plus foncée de la substance de la cellule, le noyau ne se colore presque plus.

En d'autres points existent des aspects sur lesquels il nous faut insister, car ils sont importants au point de vue de la génèse de la cellule géante. On voit par places plusieurs cellules épithélioïdes deux ou trois en général, dont le proto-

plasma gonflé a fini par se réunir en une seule masse ; tantôt la confluence n'est pas complète et on peut encore reconnaître vaguement ce qui appartient à chaque cellule ; tantôt on constate seulement la présence de cellules plus grandes que les autres contenant plusieurs noyaux. En un point il se trouve une vraie petite cellule géante, avec son protoplasma central grenu, avec quatre noyaux périphériques au niveau d'un pôle et au pôle opposé une sorte de tache plus foncée ayant encore vaguement la forme d'un noyau. De plus, cette cellule présente à sa périphérie de fins prolongements protoplasmiques tout à fait analogues que nous avons signalés à la périphérie de certaines cellules épithélioïdes. Dans l'intérieur de la cellule, on voit sept bacilles, des fragments de bacilles et de petits grains restant colorés par le Ziehl. Il nous semble donc que, dans ce cas du moins, l'origine de la cellule géante par confluence de plusieurs cellules épithélioïdes soit incontestable ; nous avons observé, en effet, tous les intermédiaires entre plusieurs éléments accolés par leur protoplasma et la cellule géante constituée.

Au niveau du foyer il existe de plus de nombreux leucocytes. Les leucocytes polynucléaires sont tout à fait exceptionnels. On trouve de très rares figures karyocinétiques qui sont dues à des leucocytes. A la périphérie du foyer on constate la présence de nombreux globules blancs : surtout lymphocytes et leucocytes mononucléaires. Quelques-uns sont en voie de division indirecte, d'autres ont un réseau nucléaire condensé en petits points, indice probable de l'activité cellulaire. Les fibrilles fondamentales du tissu se continuant avec celles du foyer sont très épaisses et très multipliées ; elles forment un treillis très serré au milieu duquel les cellules sont comme semées. La couche corticale avec sa trame fibrillaire épaisse et serrée est plus étendue que normalement. Enfin le pourtour des artères est élargi, formant une sorte d'anneau péri-artériel coloré en rose foncé par l'éosine. Certaines artères présentent même un certain degré d'épaississement de l'endartère. En somme, début d'évolution scléreuse autour du foyer tuberculeux.

Dix jours après l'inoculation, le tubercule est complètement constitué ; on constate de plus une évolution scléreuse très

marquée. On trouve des tubercules avec leurs caractères habituels. Au centre du tubercule on voit une ou plusieurs cellules géantes contenant un certain nombre de noyaux et des bacilles, et des cellules épithélioïdes la plupart vides de bacille, le tout entouré d'une couronne de leucocytes. Ces derniers ont pénétré en grand nombre jusqu'au centre du tubercule.

Mais en même temps la trame conjonctive fondamentale de la moelle osseuse, plus manifeste déjà au niveau du tubercule, se continue à sa périphérie avec la trame du tissu médullaire très épaissie et scléreuse. La sclérose est, en effet, extrêmement marquée autour du foyer et caractérisée par l'épaississement énorme des fibrilles et la présence de fibrilles secondaires dans les travées ; les artères présentent de plus une énorme gangue fibrillaire périartérielle et de l'épaississement manifeste des tuniques.

Au bout de seize jours la sclérose est encore plus marquée ; elle garde toujours les mêmes caractères. On trouve également des cellules géantes et épithélioïdes et des leucocytes. Les cellules géantes ne contiennent pas de bacilles ; par contre, on trouve plusieurs cellules épithélioïdes dans lesquelles il existe quelques rares bacilles. Enfin, on voit de petites portions en voie de caséification ; à ce niveau, il n'y a plus que de la matière amorphe avec des noyaux fragmentés.

Après vingt-deux jours une grande partie de la moelle osseuse a subi la dégénérescence caséeuse. Dans la partie caséeuse où l'on voit encore quelques débris de noyaux et de bacilles, il est impossible de distinguer de structure cellulaire. A la limite de l'abcès froid on trouve des cellules à aspect épithélioïde. La trame fibrillaire, très épaissie à la limite du foyer, semble se continuer avec des fibrilles analogues que l'on devine encore dans les parties dégénérées.

Avec la tuberculose *aviaire*, les résultats sont les mêmes d'une façon générale, il y a cependant un certain nombre de différences. Ce sont les mêmes cellules qui englobent les bacilles ; mais l'évolution est beaucoup plus rapide et les lésions sont beaucoup plus diffuses qu'avec la tuberculose humaine. On ne trouve pas de foyers circonscrits comme avec la tuberculose

humaine, mais de grandes régions de la moelle ont subi la transformation épithélioïde et contiennent des cellules géantes. Il y a une véritable infiltration tuberculeuse de la moelle. Les cellules contiennent de plus une quantité beaucoup plus grande de bacilles. Tandis qu'on ne rencontre qu'un ou deux bacilles de tuberculose humaine dans un même élément, au contraire avec la tuberculose aviaire les cellules sont absolument bourrées de bacilles; celles-ci contiennent quelquefois une si grande quantité de bacilles qu'à un faible grossissement le protoplasma de la cellule paraît absolument rouge. Il existe également des fibrilles qui limitent les travées encore visibles en certains points; mais au lieu de se trouver à la périphérie de la lésion et de l'enserrer, la scléose fibrillaire se trouve surtout au centre même des parties atteintes et dans leur épaisseur; les artères à ce niveau sont entourées de couronnes de petits leucocytes mononucléaires et de lymphocytes. En somme la lésion est beaucoup moins circonscrite, plus diffuse avec la tuberculose aviaire qu'avec l'humaine, les bacilles sont beaucoup plus nombreux dans les lésions causées par la première variété que dans celles déterminées par la tuberculose humaine; l'épaississement des travées, la sclérose existent aussi dans les lésions produites dans la moelle par la tuberculose aviaire, mais ces altérations se trouvent surtout au centre du foyer et non à la périphérie comme avec la tuberculose humaine. Ajoutons que nous avons observé des cellules géantes dont le mode de constitution présente une certaine importance théorique. Le centre d'une de ces cellules géantes commençe déjà à se caséifier; à un pôle de la cellule on trouve quatre noyaux, tandis que du côté opposé on voit deux leucocytes en train de pénétrer dans la masse protoplasmique.

Telles sont en résumé nos constatations anatomiques et expérimentales sur le mode d'évolution de tubercule de la moelle. Il nous faut maintenant faire la synthèse des faits observés et exposer les différentes phases de la lutte de l'organisme contre le bacille.

Evolution du tubercule. — Entraînés par la circulation sanguine, des bacilles sont venus s'arrêter dans la moelle des os.

Aussitôt que l'envahisseur a pénétré les tissus réagissent, ils mettent en jeu les moyens qui sont à leur disposition pour lutter contre lui et le détruire. Les cellules d'origine mésodermique auxquelles est dévolue la fonction phagocytaire accourent, englobent le microbe pour le digérer et l'empêcher de nuire. D'autre part les humeurs jouent également un rôle ; elles ont une action nocive pour le germe et font de lui une proie plus facile pour le phagocyte. La fonction phagocytaire est très active dans la moelle des os où toutes les variétés de globules blancs sont réunies et se produisent en grande abondance.

Ce sont les leucocytes polynucléaires qui accourent les premiers pour engager la lutte, mais ces cellules périssent rapidement ; les leucocytes mononucléaires et les cellules fixes du tissu conjonctif les remplacent et prennent à leur tour contact avec l'ennemi. A un moment donné les leucocytes mononucléaires et les cellules fixes du tissu conjonctif contiennent tous les bacilles dans leur protoplasma. C'est là une deuxième phase de la lutte qui se prolonge toujours entre le bacille et les cellules de l'organisme. Celle-ci peut se continuer de deux façons différentes suivant que l'un ou l'autre des adversaires remporte la première victoire.

Si l'organisme l'emporte immédiatement et complètement, la victoire est décisive, le bacille est détruit et la lésion tuberculeuse ne se produit pas; la maladie est arrêtée dès ses premiers stades, avant qu'il n'y ait eu à proprement parler de lésion. Ce mode de terminaison n'est pas rare. On sait en effet que très souvent les bacilles ne se développent pas dans l'organisme, même quand ils y ont été inoculés d'une façon manifeste et certaine. Deux facteurs sont nécessaires pour que cette terminaison se produise : une grande résistance de l'organisme, d'une part, d'autre part une faible virulence du bacille. L'organisme dans ces cas triomphe dès la première rencontre, dès le début de la lutte. Cette terminaison précoce est facile à démontrer expérimentalement. On sait en effet que la tuberculose humaine inoculée au lapin n'amène souvent aucune lésion chez cet animal. C'est ce que nous avons observé dans trois expériences d'inoculation directe de tuberculose humaine dans la moelle

osseuse du lapin. Ces expériences avaient été faites avec toutes les précautions nécessaires et de nombreuses coupes avaient été pratiquées à des hauteurs différentes de la moelle inoculée.

La guérison immédiate était donc survenue ; l'organisme avait triomphé dès les premiers moments de la lutte. Cet échec fréquent des inoculations intramédullaires de cultures de tuberculose concorde d'ailleurs avec la rareté relative des lésions tuberculeuses de la moelle osseuse. Ce tissu où se trouvent réunies toutes les variétés de leucocytes est particulièrement bien armé pour triompher des microbes même du bacille de Koch si difficile à vaincre cependant.

Mais d'autres fois la terminaison immédiate ne se produit pas et l'évolution de la lésion est moins favorable pour le malade. Le bacille est englobé par les leucocytes mononucléaires et les cellules du tissu conjonctif. Mais le germe continue à vivre et à se développer. Il sécrète des toxines et contient dans sa substance même des poisons qui agissent sur les tissus, et leur font subir des lésions de nécrose. Cette dégénérescence des cellules sous l'influence des toxines tuberculeuses s'opère en deux stades : la transformation épithélioïde, qui peut se produire également sous l'influence d'autres causes irritantes, constitue le premier stade ; la dégénérescence caséeuse qui ne s'observe que dans la tuberculose et la syphilis survient ensuite.

La première étape par laquelle passent les cellules qui ont subi l'action du poison tuberculeux est la transformation épithélioïde. C'est là une altération que de simples corps étrangers plus ou moins irritants peuvent également faire subir aux cellules. Elle n'est donc pas spéciale et particulière à l'infection tuberculeuse. Les éléments cellulaires prennent l'aspect que nous avons déjà décrit et constituent les cellules épithélioïdes et les cellules géantes qui se développent aux dépens des premières, nous verrons par quel mécanisme.

Cette transformation se produit d'abord dans les cellules qui sont en contact immédiat avec les bacilles, c'est-à-dire dans celles qui les englobent. Ces éléments doivent en effet subir les premiers les effets nuisibles des toxines émises par le bacille. Mais l'action du bacille ne reste pas ainsi localisée, elle

s'étend plus loin, sur les cellules voisines. Les éléments nobles, l'épithélium peut être touché également, subir les mêmes altérations et se transformer en cellules épithélioïdes, c'est de cette façon qu'il contribue à l'édification du nodule tuberculeux. A très faible dose, la toxine tuberculeuse a sur les cellules fixes une action irritante qui les fait proliférer et se multiplier par division indirecte. C'est ce qui explique la présence de figures karyocinétiques dans les premières périodes de l'arrivée des bacilles dans le tissu. Mais bientôt les cellules fixes du tissu ou les éléments formés à leurs dépens, quelle que soit leur nature, sont atteints également par les toxines du bacille et se transforment en cellules épithélioïdes. Ceci nous explique qu'on ait pu trouver des cellules épithéliales en plein tubercule, ou bien tous les intermédiaires entre la cellule épithéliale et la cellule épithélioïde, ou bien encore des cellules graisseuses enchâssées au milieu de la néo-formation, comme nous l'avons souvent constaté dans la moelle des os.

Quel est le rôle de ces cellules-épithélioïdes? Sont-elles de simples formes de dégénération cellulaire, comme nous aurions tendance à l'admettre, ou bien jouent-elles un rôle actif dans la défense de l'organisme comme le prétend Metchnikoff? Dans cette dernière hypothèse il faudrait supposer que sous l'influence de la toxine tuberculeuse la cellule épithéliale et les éléments issus du feuillet moyen peuvent se transformer en un élément moins différencié, capable de jouer un rôle phagocytaire. Mais les caractères histologiques de la cellule épithélioïde, son évolution, sa transformation en masse caséeuse démontrent qu'elle se forme par un processus de dégénérescence. Il résulte de ces considérations que le bacille de Koch ne provoque pas dans les organes de réaction de défense autre que celle que déterminent tous les autres micro-organismes. La défense contre l'envahisseur se fait toujours à l'aide des phagocytes, des éléments issus du feuillet moyen ; ce qui est différent, ce sont les lésions produites par le germe dans les tissus. La cellule épithélioïde est la conséquence d'une action nécrosante du bacille tuberculeux, action assez spéciale mais non spécifique, puisqu'elle peut être produite par d'autres fac-

teurs que le bacille. La cellule épithélioïde est donc une cellule dégénérée. Mais cette cellule, par les transformations qu'a subies son protoplasma, ne servirait-elle pas de défense à l'organisme? N'y aurait-il pas dans cette modification du protoplasma une circonstance défavorable à la prolifération du germe ? En un mot, le bacille se trouvant dans des conditions nutritives défectueuses ne finirait-il pas par périr ? Et ceci ne présente rien d'illogique ; nous savons en effet que les bacilles disparaissent quand la dégénérescence cellulaire est plus avancée et quand les cellules ont subi la désintégration caséeuse; d'autre part les bacilles manquent souvent dans les cellules géantes issues des cellules épithélioïdes. On peut donc se demander si la formation de la cellule épithélioïde n'est pas également un moyen de défense de l'organisme qui cherche à limiter la lésion, à faire la part du feu en créant un milieu nutritif peu favorable au bacille de Koch. En un mot, la cellule épithélioïde serait en même temps une conséquence de l'action nocive du bacille de Koch, et un nouvel élément de défense contre ce germe. D'ailleurs, ce n'est là qu'une hypothèse qui ne repose pas sur un nombre suffisant de faits précis.

En même temps que les cellules épithélioïdes, on voit apparaître les cellules géantes. Nous avons vu les opinions des auteurs sur la production de ces éléments. Nous avons exposé les deux grandes théories des histologistes sur leur génèse ; les uns admettant qu'elles se développent aux dépens d'une seule cellule ; d'autres soutenant qu'elles se forment par confluence de plusieurs éléments. C'est à cette dernière opinion que nous nous rallions. En effet, nous avons vu un certain nombre de cellules épithélioïdes se réunir pour constituer de petites masses protoplasmiques à plusieurs noyaux et nous avons trouvé tous les intermédiaires entre la cellule géante constituée et les cellules épithélioïdes encore isolées. La situation périphérique des noyaux s'explique par la dégénérescence des parties centrales de la cellule. Mais il existe un autre mode de formation des cellules geantes. Certaines figures que nous avons observées ne peuvent s'expliquer que par la théorie de Yersin.

Nous avons vu nettement des leucocytes pénétrer dans des masses de substance dégénérée ou dans des cellules géantes déjà constituées. On est donc en droit de supposer que des leucocytes sont attirés par les matières dégénérées ou par les bacilles qui s'y trouvent ; ils pénètrent dans ces amas, mais une fois qu'ils y sont entrés ils subissent eux-mêmes des transformations dégénératives. Leur protoplasma vient augmenter la masse de la cellule géante, le noyau reste à la périphérie et contribue à former la couronne de noyaux (1).

On constate aussi sur nos préparations que la trame fibrillaire du tubercule est bien due à la raréfaction de la trame conjonctive fibrillaire du tissu. En effet cette trame se continue très nettement avec celle qui parcourt les autres portions de la moelle osseuse.

Puis tous ces éléments subissent la dégénérescence caséeuse. Les contours des cellules perdent leur netteté. Le protoplasma se transforme en une masse amorphe, fendillée au milieu de laquelle on trouve encore des traces de noyaux fragmentés. Dans cet amas caséeux, on distingue quelquefois des bacilles ; ceux-ci disparaissent plus tard. La dégénérescence caséeuse envahit d'abord le centre des tubercules et des cellules géantes pour s'étendre ensuite jusqu'à la périphérie. A ce moment le tubercule lui-même a disparu, envahi par la caséification. Le bacille est donc resté victorieux dans ces premières luttes contre l'organisme. Ce dernier ne va-t-il pas continuer à se défendre ?

C'est en effet ce qui arrive. A ce moment l'organisme met en jeu deux moyens de défense. Le premier n'est que la continuation d'un processus qui n'a cessé d'exister depuis le début de l'infection par le bacille de Koch, c'est l'apport de cellules migratiles, ayant pour mission d'englober et de détruire les

(1) Dans certains autres tissus, au niveau du cerveau notamment, il est incontestable que certaines cellules géantes se forment aux dépens de vaisseaux thrombosés avec des bacilles dans le caillot. Les bacilles ont amené la nécrose des parties voisines, des parois vasculaires notamment et la cellule géante s'est ainsi constituée. Le mécanisme est donc le même dans ce cas.

bacilles. Le deuxième eonsiste dans la délimitation de la lésion par la sclérose. L'organisme a fait pour ainsi dire la part du feu et ne eherehe plus qu'à circonscrire le mal et à le rendre moins envahissant.

Pendant toute la durée de l'évolution dégénérative des eellules, de nombreux leucocytes sont accourus, sortis des vaisseaux, ils ont formé une couronne autour du néoplasme, pour pénétrer ensuite dans le tubercule. Mais, quand la lésion en est arrivée à ce stade, les leueoeytes ne peuvent plus lutter avec avantage. Ils subissent le même sort que les autres cellules, ils sont transformés avant d'avoir accompli leur mission. Les toxines séerétées par les bacilles semblent avoir la propriété d'attirer les leucoeytes. Ceux-ci arrivent dans la sphère active du bacille entouré de cellules dégénérées. Les leueoeytes sont détruits avaut d'avoir pénétré jusqu'au germe ; eeux qui sont inclus dans le protoplasma des eellules épithélioïdes contribuent à former les cellules géantes. Il résulte de ce proeessus qu'il existe deux espèces de cellules géantes : Celles du début formées par confluence de plusieurs cellules épithélioïdes et eelles qui surviennent à une période plus tardive : ces dernières sont dues à la pénétration de leucocytes dans des masses de protoplasma dégénéré ou dans les eellules géantes déjà antérieurement formées. Il faut ajouter qu'en réalité ees processus ne sont pas aussi nettement séparés, ils empiètent l'un sur l'autre, souvent les deux variétés de cellules géantes se produisent en même temps. Quoi qu'il en soit, cette nouvelle irruption de leueoeytes reste impuissante eontre le bacille tubereuleux. Il n'en est pas de même du deuxième moyen de défense, la selérose. Grâee à elle l'organisme parvient quelquefois à localiser la lésion, à l'empêcher de progresser au loin.

Enserrées et limitées par le proeessus scléreux, les lésious finissent par se localiser en une partie restreinte. Comment se produit eette évolution seléreuse du tubercule? Suivaut Grancher le tubereule est une productiou qui présente une double tendance. D'une part elle évolue vers la destruction et la caséifi eation, d'autre part, vers la transformation fibreuse. C'est d'après eet auteur une néoplasie fibrocaséeuse, suivant que l'un ou

l'autre processus l'emporte on assiste à la guérison ou la caséification. Dans cette conception ce sont les éléments embryonnaires du foyer qui deviendraient d'abord fusiformes pour se transformer ensuite en tissu fibreux. Ces cellules que l'on désignait sous le nom d'éléments embryonnaires répondent aux lymphocytes des descriptions actuelles. Or il nous semble que l'on pourrait expliquer la sclérose d'une façon différente. En effet on constate dans un grand nombre de coupes de moelle osseuse un épaississement très marqué de la trame fibrillaire fondamentale du tissu à la périphérie des lésions tuberculeuses. Les fibrilles au lieu d'être extrêmement fines et délicates, représentées par une simple ligne, s'élargissent; les mailles deviennent plus serrées, il y a des fibrilles secondaires anastomosées. Dans cette hypothèse, il n'y aurait donc pas apport de nouvelles cellules pour produire la sclérose; c'est la trame conjonctive fondamentale du tissu lui-même qui prolifère sous l'influence d'une cause irritante et s'épaissit. Ces détails semblent très nets et très faciles à observer au niveau de la moelle dont le tissu fibrillaire est beaucoup plus visible que celui des autres organes. Quoi qu'il en soit les lésions tuberculeuses limitées par la coque scléreuse qui les entoure n'ont plus de tendance à s'étendre au loin et à détruire de nouveaux tissus. Les bacilles ne traversent pas la capsule fibreuse qui les entoure, leur vitalité devient moins grande, les tissus envahis de plus en plus par la sclérose constituant un mauvais milieu pour le bacille de Koch. L'organisme finit donc par remporter une victoire tardive en limitant les lésions, en enfermant le bacille au milieu même des organes qu'il a altérés. Mais pour que l'organisme puisse triompher même tardivement du germe tuberculeux, il faut d'une part que sa résistance soit grande, d'autre part que le microbe ne soit pas trop virulent. C'est pour cette raison que nous avons souvent déterminé dans nos expérienees des altérations scléreuses de la moelle osseuse. En effet le tissu médullaire est un mauvais terrain pour l'évolution de la tuberculose ; les nombreux éléments à propriété phagocytaire qui s'y trouvent, et peut-être aussi les sécrétions cellulaires lui permettent de lutter avantageusement contre le bacille. Il en

résulte que la tuberculose évolue souvent dans ce tissu de façon lente et torpide, avec une tendance manifeste vers l'épaissisement scléreux. Enfin, quand le tissu scléreux est très ancien, il peut s'infiltrer de sels calcaires ; le tubercule se transforme alors en un bloc d'apparence et de consistance pierreuse.

A quoi est due cette sclérose et comment interpréter la cause et l'évolution de la lésion ? Actuellement il est impossible de répondre à cette question d'une façon positive. On peut se demander si la toxine tuberculeuse, nécrosante à forte dose, n'a pas une action sclérosante quand elle est mise au contact de tissus très résistants à doses faibles et pendant un temps assez long. Une autre hypothèse est possible ; on pourrait admettre que ce germe sécrète différents poisons. M. Charrin a montré en effet que certains bacilles donnent naissance à des toxines multiples possédant des propriétés différentes. Le bacille de Koch n'émettrait-il pas des poisons, les uns caséifiants, d'autres sclérosants?

Nous voilà arrivé au terme de cette étude de l'histogénèse du tubercule. Nous voyons que cette production est le résultat de l'action nocive du bacille et des réactions de défense de l'organisme. Une première lutte s'engage dès l'arrivée du germe ; celui-ci englobé par les leucocytes peut succomber immédiatement. Si le bacille n'est pas tué, le tubercule se forme ; ce dernier a peut-être encore pour rôle de rendre le bacille moins nuisible en le mettant dans de mauvaises conditions de développement ou en agissant contre ses toxines. A ce moment l'organisme tâche de lutter par de nouvelles poussées leucocytaires qui envahissent le tubercule, mais sans succès. Plus tard, lorsque la caséification s'est produite, quand les tissus ont été détruits et nécrosés dans une étendue plus ou moins grande, l'organisme peut encore se défendre avec avantage contre l'infection tuberculeuse. Mais alors c'est par un mécanisme différent, c'est en isolant la lésion, en séparant les parties envahies des régions ambiantes qu'il arrive à la guérison ; il fait périr l'envahisseur au milieu des dégâts qu'il a causés en l'enserrant dans une épaisse barrière scléreuse et même calcaire.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS SUR L'INTERVENTION PRÉCOCE DANS LES PÉRITONITES AIGUES DIFFUSES D'ORIGINE APPENDICULAIRE.

Par le Dr Léon SIRON
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Médecin à Maubeuge

Introduction

Dans un mémoire sur l'appendicite, Roux (de Lausanne), disait que les péritonites généralisées appendiculaires « ressortissaient moins à la chirurgie qu'aux pompes funèbres ». De nombreuses discussions sur l'intervention même dans ces péritonites, sur le moment le plus favorable à cette intervention et sur ses résultats ont eu lieu dans toutes les Sociétés savantes, dans tous les Congrès et, en France, surtout à la Société de Chirurgie. Si un certain nombre de chirurgiens sont restés à l'attente et au choix du moment opportun, la plupart sont devenus partisans de l'intervention et de l'intervention hâtive. C'est cette intervention précoce, hâtive, que nous voudrions soutenir ici en reproduisant et développant un des chapitres de notre thèse, où nous avons cherché à appuyer notre théorie, soit en réfutant les idées de ceux qui n'opèrent pas ou sont partisans du choix du moment pour l'opération, soit en discutant un certain nombre d'observations. Celles-ci, au nombre de 39 dans notre thèse, ont été recueillies chez trois de nos chefs pendant notre internat, MM. Blum, Routier et Walther. Nous avons pris à chacun de nos maîtres tout ce qu'il possédait sur notre sujet, sans en distraire nullement. Nous avons eu l'honneur de rédiger nous-même plusieurs de ces observations, en assez grand nombre même, et d'aider nos maîtres dans les opérations que nous décrivons ainsi d'après ce qu'ils nous ont montré et d'après ce que nous avons vu.

Nous publions à la fin de ce mémoire cinq observations : la première, prise à M. Blum, est relatée surtout à cause de son autopsie ; les quatre autres nous ont été cédées par M. Routier

et les quatre malades ont été vus par nous. La seconde est remarquable par le temps écoulé entre le diagnostic et l'intervention, les trois dernières sont trois exemples de péritonites aiguës diffuses opérées le plus tôt possible et guéries toutes trois. Dans le cours même de ce travail, nous avons cité ou reproduit des observations qui nous paraissaient appuyer tel ou tel point particulier de notre opinion.

Nous avons divisé ce mémoire en trois chapitres :

Le 1er discute en tâchant de les réfuter les opinions qui sont contraires à la nôtre ;

Le 2e cherche à démontrer la nécessité d'une intervention précoce en montrant les résultats de celle-ci ;

Le 3e, enfin, montre les résultats souvent déplorables d'une attente plus ou moins prolongée.

I

Tout d'abord, nous admettrons que la péritonite généralisée est curable et que l'on ne peut nier de parti pris toutes les guérisons en soutenant que, du moment qu'il y a guérison, il n'y avait pas de péritonite généralisée. En 1896, à la Société de Chirurgie, M. Routier relatait une intervention dans laquelle, disait-il : « le péritoine fut lavé avec huit litres d'eau salée, en brassant les anses intestinales, en conduisant la canule jusque dans le flanc gauche, en haut jusqu'au foie et jusqu'à la rate, en bas jusque dans le cul-de-sac vésico-rectal. » A une observation de M. Reynier disant que, le malade étant guéri, c'est qu'il n'avait pas de péritonite généralisée, M. Routier fit remarquer que, si la péritonite n'eût pas été généralisée avant, elle le fût devenue certainement après les manœuvres de lavage par lui décrites.

Ceci dit, nous ferons justice des purgatifs et des lavements qui excitent les mouvements péristaltiques de l'intestin, alors qu'il faudrait les supprimer pour tâcher d'éviter et la perforation et la diffusion de l'infection. Les cathartiques, disait M. Senn (de Chicago), au dernier Congrès de Moscou, sont absolument défendus dans le cas de péritonite par perforation. Si l'on veut agir médicalement, le diagnostic d'appendicite aiguë

étant posé, mais sans péritonite diffuse, car alors hésiter n'est plus permis, il faut au contraire tenter de paralyser l'intestin pour empêcher la perforation et favoriser la formation d'adhérences qui enkysteront l'appendice malade et, pour cela, la diète, la glace sur le ventre, l'opium à l'intérieur sont les seuls moyens logiques. Les sangsues et les vésicatoires *loco dolenti* sont souvent une cause de difficulté du diagnostic lorsque celui-ci n'est pas nettement posé d'avance ou lorsque l'affection change de caractère. Ils enlèvent bien la douleur, c'est vrai, mais la glace a le même avantage sans avoir les mêmes multiples inconvénients. De plus, ils sont une gêne si l'interventiou vient à être nécessaire.

Le moment de l'intervention, une fois celle-ci décidée en principe, a soulevé les discussions les plus ardentes. Tous les chirurgiens sont partisans de l'opération et la plupart, à l'idée d'intervention, ont joint l'idée de précocité dans cette intervention, espérant par là enrayer dès son début les phénomènes de la péritonite en évolution. Nous insistons sur ce point de péritonite en évolution qui nous a fait mettre en tête de ce mémoire, comme en tête de notre thèse : péritonites aiguës diffuses et non péritonites généralisées. M. le professeur Dieulafoy (1) définit celles-ci : « péritonites plus ou moins étendues, sans tendance à l'enkystement. » Houzé (2), à qui nous empruntons sa définition des péritonites aiguës diffuses, s'exprime en ces termes : « à l'expression de péritonite généralisée, nous avons préféré celle de péritonite aiguë diffuse, dont le sens anatomique est moins précis et qui nous paraît désigner une inflammation péritonéale étendue sans tendance marquée à la limitation. » Nous ajouterons que nous nous sommes rattachés volontiers à cette définition à cause de ce fait qu'une péritonite non généralisée au moment de l'opération faite au début de l'affection, peut, si elle n'est pas limitée, être rangée dans les péritonites aiguës diffuses et qu'il est soutenable, dans ce cas, que la généralisation n'eût été qu'une question de temps, quelquefois même d'un temps très court.

(1) Dieulafoy, Manuel de Path. int. Edition 1896, Tome III.

(2) Houzé, Thèse. Paris, 1896.

M. Roux (1) (de Lausanne), dans une communication au Congrès de Moscou, met dans l'intervention trop précoce la cause de la mort, dans la forme mésocœliaque de l'appendicite aiguë. Cette variété où l'on ne sent pas l'exsudat solide profondément placé derrière les anses intestinales ballonnées, mais seulement l'exsudat séreux ou séro-purulent, ressemble beaucoup au début à la péritonite généralisée : mais, au bout de deux jours, son évolution se fait comme dans les autres formes après production d'abcès. Pour que l'opération donne la guérison, il faut se bien garder d'intervenir pendant les jours de sidération péritonéale. En général, l'abcès devient accessible par le flanc, le rectum ou le vagin du cinquième au septième jour. « En résumé, dit-il, je préconise l'intervention hâtive, c'est-à-dire l'incision de l'abcès dès que celui-ci devient accessible sans l'incision du péritoine, mais je suis d'avis qu'on ne peut jamais arriver, comme le prétendent les Américains, assez tôt pour arrêter la maladie dès ses premières heures. »

De même, M. Reynier (2), déclare que la guérison étant l'exception dans la péritonite généralisée, il préfère employer les moyens médicaux (toniques du cœur, sérum), pour permettre à l'organisme de résister, « à la localisation de s'effectuer » et alors il intervient pour évacuer le pus. Il profite du moment d'accalmie, si souvent trompeuse, qui se produit, pour opérer, à moins que l'état général et local lui permettent encore d'attendre pour laisser les adhérences se fortifier. « On pourrait, dit-il, m'objecter que je laisse mourir en 48 heures ou 3 jours, des malades qu'une intervention précoce aurait pu sauver. J'avoue que cette objection ne m'arrête pas beaucoup. »

Ces propositions nous semblent propres à jeter le trouble dans les esprits et c'est en les discutant que nous chercherons à démonter la nécessité d'une intervention précoce, très précoce même. L'idée de M. Roux d'attendre le cinquième ou le septième jour pour laisser se localiser l'abcès nous paraît une reculade, une négation de la première partie de sa phrase :

(1) Roux (de Lausanne), Congrès de Moscou, 1897.

(2) Reynier, Soc. Chirurgie, 1897.

« Je préconise l'intervention hâtive », même avec la restriction qui la suit. Nous ne pensons pas qu'il soit possible, dans la majorité des cas, de distinguer la forme mésocœliaque de l'appendicite aiguë de la péritonite généralisée et, du moment que M. Roux admet lui-même que le plus souvent ces deux formes se ressemblent beaucoup, au début du moins, nous conclurons à l'opération précoce. En effet, si, d'un côté, on a une péritonite généralisée, l'intervention seule peut amener la guérison, et, si l'on a affaire seulement à une péritonite localisée, l'opération n'est pas susceptible d'aggraver l'état du malade. Le péritoine ouvert et drainé, l'appendice réséqué s'il est rencontré, l'organisme est, au contraire, dans les meilleures conditions pour résister. De plus, cette confusion de la forme mésocœliaque de l'appendicite aiguë et de la péritonite aiguë diffuse d'origine appendiculaire « au début du moins » d'après M. Roux, nous fait souvenir que c'est justement dès le début que l'intervention doit être pratiquée si l'on veut en obtenir de bons résultats. Elle nous rappelle aussi la phrase que nous avons souvent entendue de la bouche de M. le professeur Dieulafoy, comme de celle de notre maître, M. Routier : « On ne se repent jamais d'avoir opéré trop tôt, on regrette souvent d'être intervenu trop tard. »

D'ailleurs peut-on espérer vraiment que l'affection, si, dès le début, le péritoine est touché, puisse se localiser, soit le troisième jour comme le pense M. Reynier, soit vers le cinquième ou septième jour comme le dit M. Roux ? Ne doit-on pas craindre, au contraire, de perdre un temps précieux et de ne plus intervenir que dans de mauvaises conditions, souvent trop tard ? « M. Reynier, dit M. Nélaton (1), a parlé de péritonite généralisée arrivant à se localiser. Je crois qu'il ne faut pas laisser s'établir une pareille notion qui serait désastreuse. J'ai vu dans la péritonite généralisée la mort survenir au sixième jour et déjà le pus remplissait la totalité de la cavité péritonéale. Dans la péritonite généralisée, il ne faut pas compter sur une limitation possible des accidents. »

Enfin la rémission du troisième jour est souvent trompeuse

(1) Nélaton. Soc. Chirurgie., juillet 1895.

et la lecture de notre observation I le prouvera une fois de plus. C'est souvent au moment où la grande cavité péritonéale se prend, où l'appendice distendu se crève, que ce mieux trompeur survient. M. Routier avait la plus grande crainte de se laisser prendre à ce moment de mieux qui, d'après lui, coûtait la vie à bien des malades. Nous le comparerions volontiers au calme, au soulagement, que produit parfois la rupture vésicale dans une rétention déjà vieille, la rupture de l'intestin dans les cas de hernie étranglée ou d'occlusion intestinale, et nous demandons si, dans ces cas, ce n'est pas au contraire un motif d'intervenir plus vite.

II

M. Kummel (1), au congrès de Moscou, annonce que toutes ses opérations contre la pérityphlite récidivante ont été faites alors qu'il n'y avait plus de symptômes alarmants et que toutes ont été suivies de guérison. Chez les 400 cas non opérés, dit-il, il y a eu seulement 5 p. 100 de décès. Eh bien! c'est justement ce que nous reprochons à cette méthode, c'est d'avoir attendu au point que, dans un aussi grand nombre de cas l'intervention n'a pu être faite, que pour un motif quelconque on n'ait osé ou pu intervenir. Nous savions depuis longtemps que les résections à froid de l'appendice ne sont guère dangereuses, et les succès de M. Kummel ne sont pas faits pour changer notre opinion. D'ailleurs, comme on l'a fait remarquer à plusieurs reprises dans les discussions de la Société de Chirurgie, combien de malades comptés comme guéris dans ce nombre ont-ils eu des récidives, combien peut-être ont trouvé la mort dans une de ces récidives et sont portés une seule fois dans la colonne des morts et trois ou quatre autres fois dans celle des guérisons médicales ou au moins sans intervention.

Dans la même séance du même congrès de Moscou, M. Sonnenburg (2) faisait remarquer que sur 100 cas de collections purulentes péricæcales ouvertes dans la première attaque d'ap-

(1) Kummel (de Hambourg). Congrès de Moscou, 1897.
(2) Sonnenburg (de Berlin). Congrès de Moscou, 1897.

pendicite, il a toujours obtenu une guérison complète et que, dans 70 p. 100 des faits opérés par lui, il a trouvé des lésions très graves de l'appendice iléo-cæcal.

M. Crestovich (1), parlant du traitement rationnel de la péritonite aiguë purulente, dit que c'est l'intervention pratiquée le plus tôt possible. Pour lui, la guérison parfaite est très possible, si les malades ont recours à temps au chirurgien et si celui-ci intervient promptement. Les insuccès sont dus en grande partie à une intervention chirurgicale tardive.

M. Chevalier (2) chirurgien des hôpitaux, parlant de 4 malades atteints de péritonites aiguës diffuses d'origine appendiculaire relate 4 morts, 2 pour avoir été opérés trop tard, 2 pour n'avoir pas été opérés, leur état étant désespéré lorsqu'on l'appela à l'hôpital.

M. le professeur Dieulafoy (3), cite de nombreux faits où l'intervention rapide seule a sauvé le malade, et des faits non moins nombreux où une opération l'eût sauvé peut-être. Quoi qu'en dise M. Roux, dans certains cas où l'on paraît avoir affaire à une forme très rapide, on peut obtenir le succès avec une intervention précoce. Nous citerons ici une observation de M. le professeur Dieulafoy (4), qui figure d'ailleurs dans notre thèse, et où la malade a été opérée par M. Routier vingt-quatre heures à peine après le début des accidents. Nous copions textuellement :

« Le 28 novembre 1895, dans une famille dont je suis depuis longtemps le médecin, j'étais appelé à 8 heures du matin, pour une dame de 72 ans qui avait eu, pendant la nuit, de vives douleurs dans le ventre. L'avant-veille, cette dame était sortie comme d'habitude, elle avait été chez son dentiste, et la veille elle se sentait bien portante sans avoir ressenti le moindre trouble intestinal. Je l'examine et je constate que les douleurs

(1) Crestovich (de Salonique). Congrès de Moscou, 1897.

(2) Chevalier. Congrès français de chirurgie, juillet 1897.

(3) Dieulafoy. Manuel de path. int. Ed. 1896 et cliniques de l'Hôtel-Dieu 1897.

(4) Dieulafoy, 15e leçon des cliniques de l'Hôtel-Dieu 1897, page 312.

abdominales ont nettement leur maximum d'intensité à la zone appendiculaire ; la température était normale, mais le pouls était de mauvaise qualité et l'expression du visage ne me satisfaisait pas : ça sentait la péritonite. Je fais le diagnostic d'appendicite et, redoutant une septicémie péritonéale dont j'ai appris à me méfier, je décide immédiatement l'intervention chirurgicale et, en arrivant à Necker, où je savais trouver mon collègue M. Routier, je lui demande de vouloir bien se charger de l'opération. Dans la journée nous allons voir la malade : la fièvre montait, la température était à 38°5, le pouls n'était pas de bonne qualité, la fosse iliaque droite était douloureuse, moins sonore que le reste du ventre, le visage était altéré, la péritonite était menaçante, peut-être même était-elle déjà déclarée, et cependant le début des accidents ne remontait même pas à vingt-quatre heures. L'opération fut faite le soir même, fort heureusement, car la malade était en pleine péritonite diffuse ; l'appendice était turgide et violacé, mais il ne fut pas enlevé. Je passe sur les détails et sur les suites de l'opération ; cette malade, âgée de 72 ans, a complètement guéri. Un an plus tard, la cicatrice devenait douloureuse, une phlyctène se formait, s'ulcérait, et à travers les téguments on put cueillir un gros calcul appendiculaire qui avait tranquillement cheminé à travers les tissus adhérents. »

M. le professeur Dieulafoy se demande ce qu'il serait advenu de la malade, si l'opération eût été retardée de quelques heures seulement. Nous ajouterons simplement ceci : que serait-il advenu si on eut attendu la localisation de cette péritonite diffuse ?

Nous publions à la fin de ce travail quelques observations tirées de notre thèse : parmi elles, les observations II, III et IV nous montrent trois jeunes gens opérés respectivement les troisième, premier et deuxième jour. Auraient-ils eu un avantage quelconque à attendre une intervention dont le pronostic fût devenu avec le temps de plus en plus grave ? Les 3 malades ont d'ailleurs guéri et nous ne pensons pas que l'on puisse nous contredire à ce sujet.

D'ailleurs, s'il faut bien reconnaître son peu d'efficacité dans

les formes septiques de la péritonite aiguë diffuse, d'origine appendiculaire, il n'en est pas moins vrai que seule l'intervention précoce, a quelque chance de succès. Dans les cas moins rapides, nous ne croyons pas que l'on puisse, une fois la séreuse péritonéale touchée, espérer une localisation. Nous pensons avoir démontré plus haut que l'on ne devait pas se leurrer à ce point. D'autre part, le diagnostic, nous l'avons vu, entre l'appendicite aiguë et la péritonite diffuse, est souvent très difficile, quelquefois impossible, et nous croyons avoir démontré plus haut que ce n'était là qu'une raison de plus pour intervenir d'une façon précoce. Si même nous entrons plus au vif dans cette question de diagnostic différentiel, nous voyons que souvent des erreurs ont été commises entre la péritonite appendiculaire et l'occlusion intestinale. M. Gérard-Marchant (1) en relate plusieurs cas avec détails, M. Nélaton (2) cherche à faire le diagnostic de bonne heure entre les deux affections. Sans entrer dans plus de détails, nous conclurons avec lui qu'en cas de doute, il faut faire la laparotomie de bonne heure, éviter aux malades les lavements, les purgatifs, si souvent vomis après leur ingestion et qui ne peuvent qu'aggraver la situation : si l'on tombe sur une occlusion on fait un anus contre nature qui, d'après M. Nélaton, est la vrai traitement de l'affection.

M. Quénu (3) dit : « Je suis d'autant plus interventionniste que je suis appelé plus tôt dans les appendicites aiguës, où je m'inquiète de prévenir une perforation, une péritonite généralisée, un accident contre lequel je serais à peu près désarmé. Pour oser cette intervention précoce, il nous suffit de prouver aux médecins que notre méthode est innocente, ne peut aggraver la situation du malade. » Et en effet, nous pensons comme M. Quénu, que l'on doit toujours, en face d'une appendicite aiguë et en cas d'incertitude sur l'existence d'une péritonite généralisée, ouvrir le péritoine. L'opération aura l'avantage de faire cesser les douleurs en supprimant la tension de la

(1) Gérard Marchant. Soc. Chirurgie, juillet 1897.
(2) Nélaton. Loc. cit.
(3) Quénu. Soc. de Chirurg., 1895.

séreuse, elle évacuera le foyer septique qui l'a infectée, ou pourrait le faire dans la suite, elle supprimera en cas d'appendices peu ou pas adhérents, perforés ou non, la source de l'infection, elle drainera le foyer infecté et s'opposera à la continuité de l'intoxication, en aidant l'organisme à se défendre plus facilement.

Dans ces cas, l'intervention précoce, hâtive, que préconise M. le professeur Dieulafoy, a pour but d'empêcher la toxi-infection élaborée dans la cavité close, d'infecter tout l'organisme. Souvent, comme il le fait remarquer,ces formes graves, septiques, intoxiquant et tuant rapidement le malade, ont un début peu bruyant et l'appendicite se présentait comme devant être des plus bénignes. En effet, l'observation rapportée plus haut, montre le début peu grave de la péritonite aiguë diffuse, opérée si précocement et avec tant de bonheur par M. Routier. D'ailleurs, en général, le diagnostic de la péritonite s'établit assez facilement, c'est quelquefois celui de la cause qui reste des plus délicats à formuler. Nous ne voulons pas revenir sur le diagnostic des péritonites entre elles, nous disons seulement que mieux vaudrait opérer une péritonite qui n'existe pas que laisser passer une péritonite existante, qui tuera sûrement le malade, et nous conclurons avec M. Routier : « lorsqu'on se trouve en face d'une péritonite généralisée, qu'on ne sait à quoi l'attribuer, qu'on ne trouve pas de raison nette de cette affection, on peut sans crainte affirmer l'appendicite pour peu qu'on trouve un peu plus de douleur à droite, un peu plus de contraction musculaire de ce côté. »

III

Nous ferons maintenant remarquer combien souvent l'attente a amené de désastres (obs. I) : ce sera la contre-partie des succès donnés par l'intervention précoce dont elle montrera en même temps l'importance, la nécessité. « Je me reprocherai toujours, disait M. Routier (1), le cas d'un enfant de 7 ans 1/2 auprès duquel je fus appelé le troisième jour après le début des

(1) Routier. Soc. Chirurgie., juillet 1395.

accidents qui avaient consisté en de la douleur, des vomissements, l'absence de selles et de gaz et la rapidité du pouls sans température. Quand je le vis, il semblait mieux, le lendemain une forte débâcle intestinale faisait croire que tout allait bien se terminer, lorsque le dixième jour, les phénomènes reprirent avec une intensité telle, que je fus rappelé et dus pratiquer la laparatomie *in extremis*. L'intestin, la vessie étaient couverts de fausses membranes, du pus fétide venait de partout, du foie, du flanc gauche, du petit bassin, l'appendice était perforé en son milieu et contenait une concrétion stercorale. L'enfant mourut dans les vingt-quatre heures ».

Dans notre observation II, nous voyons les symptômes d'une appendicite aiguë paraissant assez bénins au troisième jour pour faire rejeter une intervention qui, vingt-quatre heures après, est des plus urgentes et se fait dans de très mauvaises conditions. Et pourtant le faciès était bon, le pouls peu élevé, la température presque normale. Nous avons, à plusieurs reprises, entendu M. Routier, que nous avions eu l'honneur d'aider dans cette opération, regretter devant nous de n'être pas intervenu la veille.

Nous citerons aussi un cas rapporté par M. Brun (1) qui opérait une appendicite devant M. Moizard, médecin des Enfants malades. Celui-ci racontait qu'un petit malade entré dans son service, avec tous les symptômes sérieux de cette affection, avait vu tous ses accidents disparaître par la diète et une application de sangsues. Or, l'après-midi même une rechute survint et M. Albarran dut laparotomiser à 8 heures du soir le petit malade qui mourut néanmoins trente-six heures après.

Dans les observations publiées dans notre thèse, on voit très nettement les résultats déplorables des interventions tardives. Un malade de 38 ans, entré au dizième jour dans le service de M. le Dr Blum à l'hôpital Saint-Antoine, est opéré de suite en pleine péritonite, mais meurt néanmoins vingt heures après. Deux malades de M. Routier sont opérés respectivement l'un le treizième jour, l'autre le quatorzième; tous deux meurent dans les

(1) Brun, Soc. Chirurgie, juillet 1895.

quarante-huit heures. Nous avons observé et soigné nous-même le second, et la péritonite purulente qui lui a été ouverte devant nous, était une de celles qui devait guérir si elle eût été opérée en temps. En effet, tout le monde sait que les péritonites aiguës diffuses purulentes donnent beaucoup plus de chance de guérison que les formes à bouillon sâle ou les formes sèches que nous avons toujours vu redouter particulièrement par notre maître M. Walther. Nous ne voulons pas insister sur un trop grand nombre de ces cas, cela nous serait trop facile, mais nous constatons que tous ont été suivis de mort et l'on peut prétendre, à juste titre, qu'il n'en eût pas été de même si le chirurgien avait opéré plus vite

De plus, nous pouvons penser que l'intervention précoce sauverait des malades qui meurent de complications infectieuses diverses, longtemps après la guérison de leur péritonite aiguë diffuse. M. le professeur Dieulafoy fait remarquer, avec raison, que l'opération en vidant un foyer septique l'empêche de se propager, d'essaimer au loin pour ainsi dire. Elle mettra obstacle, s'opposera à la formation d'abcès au loin. Ainsi une malade de M. Dieulafoy (1), opérée par M. Routier, meurt au vingtième jour, d'infection du foie caractérisée par des températures de 40° avec frisson et augmentation notable du volume du foie. Un autre malade, âgé de 16 ans, est opéré le neuvième jour, dès son entrée à l'hôpital Necker, salle Civiale, par M. Routier : après quelques jours de mieux qui font même croire à la guérison prochaine, après avoir été à la selle, le malade fait des symptômes d'occlusion et meurt le vingt-deuxième jour après l'opération. L'autopsie montre la cause de cette occlusion dans un abcès gros comme une orange, enkysté derrière le colon transverse et l'estomac.

Une antre preuve encore : sur 39 observations rapportées dans notre thèse, le premiers tiers donne des résultats déplorables. Ce sont les faits d'avant 1892 et 1895, les faits du moment où l'on parlait à peine de l'appendicite. Aussi, voyons-nous que, dans la première observation, le malade n'a même pas été opéré. Dans les suivantes, le médecin purge, met des

(1) DIEULAFOY. 15e leçon des cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1897, page 312.

sangsues pendant deux ou trois jours, le chirurgien lui-même hésite; la crainte d'un insuccès, qui lui paraît certain, lui retient la main. En 1892, puis en 1895, la question est portée à la tribune de la Société de Chirurgie, et alors, de tous côtés, au milieu de discussions ardentes, se montrent des observations souvent malheureuses parmi lesquelles quelques rares succès tendent quand même à pousser à la persévérance. M. Jalaguier (1) dit que, quels que soient les résultats, il faut intervenir et publie deux cas désespérés opérés par lui et guéris contre toute attente. M. le professeur Terrier (2) publie que l'intervention dans les péritonites aiguës diffuses est grave, mais que seule, elle doit être tentée et le plus tôt possible, que le médecin doit faire appeler le chirurgien au plus vite, quelle que soit son horreur du bistouri. M. Tuffier (3) proclame que l'intervention, lorsqu'il y a du pus dans la fosse iliaque, s'impose pour les mêmes raisons et avec les mêmes résultats que dans les cas de l'intervention herniaire.

De même notre maître, M. Routier, intervient d'une façon très précoce dans toute appendicite aiguë où les symptômes semblent indiquer que la grande séreuse péritonéale est touchée dans son entier ou du moins en grande partie, et nous ne l'avons jamais vu avoir à regretter cette ligne de conduite. Néanmoins il admet que tout malade tendant à faire du pus, surtout localisé, marche vers la guérison. Au contraire lorsque tout semble se passer dans la fosse iliaque, il surveille de près le malade, mais là encore il préfère l'opération rapide, si la surveillance ne peut être des plus sérieuses. Une de nos observations est très instructive sur ce point : le 18 juin dans l'après-midi, M. Routier voit en ville une jeune fille de 21 ans qui, la veille au soir, a été prise de douleur dans le ventre avec vomissements verdâtres et dévoiement fétide. Il trouve en même temps le pouls à 130 et la température à 38°8. Cette malade est envoyée de suite dans son service à l'hôpital Necker : examinée

(1) JALAGUIER. Soc. Chirurgie.. 1892.
(2) TERRIER. Soc. Chirurgie., 1892.
(3) TUFFIER. Soc. Chirurgie.. juillet 1895.

le soir même et le lendemain matin, devant le mieux sensible qui s'est manifesté, vomissements cessés, température normale, on conclut à une résection à froid de l'appendice à faire quelques semaines plus tard. L'après-midi même il se produit, après un vomissement de bile, une sorte de syncope avec visage grippé, nez pincé, yeux excavés : le pouls est très faible presque insensible. M. Routier appelé de suite fait la laparotomie latérale et tombe sur une péritonite aiguë et diffuse d'origine appendiculaire sans adhérences limitante : l'appendice est réséqué en même temps. La malade se remet rapidement, rentre chez elle alors que du pus coule toujours de sa plaie et revient se faire voir le 1er août complètement guérie. Nous ne pensons pas que personne puisse prétendre que l'attente dans ce cas n'ait fait courir à la malade les plus grands risques.

Nous ne voulons pas terminer cet exposé par une statistique, mais nous ferons seulement remarquer deux choses: que le chiffre des succès, presque nul au début, en proportion des revers, donne dans ces deux dernières années une proportion inverse, et que les observations données dans notre thèse, prises en bloc, rapportent juste 50 p. 100 de succès. En effet, de nos 39 malades, l'un n'a pas été opéré et nous signalons 18 succès. De plus nous pourrions déduire des revers, sans revenir sur l'époque éloignée du début où l'intervention a été faite, nous pourrions, disons-nous, déduire 4 morts survenus par des complications impossibles à prévoir ou à déjouer. Deux d'entre elles ont été déjà signalées, l'une par infection hépatique au vingtième jour, l'autre par occlusion par un abcès derrière l'estomac et le colon au vingt-deuxième jour ; une troisième mort survint au seizième jour d'occlusion par brides, plicature, coudure de l'intestin et enfin une quatrième au vingt-deuxième jour par inanition et intoxication lente. Remarquons bien que dans ces 4 cas malheureux, la péritonite aiguë diffuse, contre laquelle nous préconisons l'intervention précoce, était guérie et que peut-être ces redoutables complications ne seraient pas survenues si les malades avaient eu la chance d'être opérés plus tôt. D'ailleurs, sans pousser si loin la chicane, nous pensons que ce chiffre de 50 p. 100 de succès sur toutes

les observations prises en bloc, nous insistons sur ce point, à trois de nos chefs, valent autant que toutes les discussions pour le triomphe de notre théorie.

Nous n'avons pas voulu nous servir pour étayer notre opinion des nombreuses observations publiées à la Société de Chirurgie par MM. Berger, Tuffier, Monod et tant d'autres chirurgiens ; il suffira de se reporter aux bulletins des séances de cette Société, dont nous donnons à plusieurs reprises les indications bibliographiques dans ce travail.

En résumé, tant qu'il y aura une lueur d'espoir, il faut opérer. Une seule contre-indication, croyons-nous, est admise aujourd'hui, c'est le collapsus terminal, lorsque le malade est à l'agonie. M. Jalaguier (1), dans la forme septique diffuse, pense qu'il est inutile d'intervenir dès le troisième jour. En cas où il a le moindre doute entre la péritonite vraie et la péritonite septique diffuse, il intervient toujours et le plus tôt possible.

Enfin, comme nous l'avons déjà dit et répété plusieurs fois, la bénignité du début ne peut faire pronostiquer ce qui va arriver par la suite. De plus, à la question d'infection, se joint celle de virulence et de toxicité. « Dès le début, dit M. le professeur Dieulafoy (2), avant l'éclosion des lésions péritonéales, la toxi-infection appendiculaire est là menaçante : aveugle qui ne la voit pas et qui, confiant dans les formules surannées de typhlite et de colique appendiculaire, se paie de mots et temporise alors qu'il faudrait agir ! »

Observation I

A. D..., 38 ans, entre le 20 janvier 1891, hôpital Saint-Antoine salle Velpeau, nº 48, service de M. le Dr Blum.

Le malade a eu la variole à 20 ans et plusieurs attaques rhumatismales à 15, 18 et 23 ans. Il n'a jamais eu de douleurs abdominales : il allait régulièrement à la selle tous les matins.

Il y a dix jours, il est brusquement réveillé à 5 heures du matin par des élancements, une douleur vive dans la fosse iliaque droite. Il vomit dans la matinée du lait ingéré quelques heures auparavant.

---

(1) Jalaguier. Loc. cit.

(2) Dieulafoy. Leçon 16 des cliniques de l'Hôtel-Dieu, 1897.

Les vomissements n'ont pas reparu ; il n'y a pas de constipation, mais au contraire 2 ou 3 selles diarrhéiques par jour.

A son entrée le malade se plaint de douleurs abdominales peu vives spontanément, se réveillant de temps en temps et siégeant dans la fosse iliaque droite.

Le ventre peu ballonné est dur à la palpation. Celle-ci est très douloureuse, surtout dans la fosse iliaque droite. Elle dénote en ce point l'existence, non pas d'une tumeur véritable et limitée, mais bien d'un empâtement, d'une rénittence occupant toute la région du cæcum. A ce niveau la percussion donne de la submatité. Le facies est grippé, la langue saburrale. Pas de vomissements. Température du soir 38°6.

Le 22 janvier. Température matin 37°6.

L'incision de 6 centimètres au-dessus de l'arcade crurale et parallèlement à elle, est faite couche par couche, jusque et y compris le péritoine.

Après écoulement du pus et nettoyage du péritoine avec des éponges, on ferme la partie supérieure de l'incision par quatre points de suture. Par la partie inférieure de la plaie, sont introduites de longues bandelettes de gaze iodoformée qui vont le plus profondément possible. Il n'a pas été trouvé d'adhérences ni de tumeur limitée fluctuante.

M. Blum ordonne 0,10 centigrammes d'extrait thébaïque.

Le soir température 38°2, pas d'agitation, vive sensation de soif. Le malade ne se plaint pas de douleurs abdominales et dit même qu'il va mieux.

Le 23. Vers six heures du matin le malade est un peu agité. Il ne se plaint pas de douleurs abdominales. Ses forces diminuent et sans symptôme particulier il meurt à 7 heures du matin.

Autopsie. — Le 24. Le ventre est un peu ballonné. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une grande quantité de pus mal lié et d'odeur très fétide. L'épiploon, infiltré de pus, adhère aux anses intestinales agglutinées par un exsudat purulent qui recouvre tout : c'est une péritonite purulente généralisée. Le pus fuse dans tout l'abdomen, dans le petit bassin, sous le foie, mais il est surtout abondant dans la région du cæcum.

Cet organe est relié à la paroi abdominale et aux anses voisines de l'intestin grêle par d'épaisses fausses membranes très difficiles à séparer les unes des autres et qui recouvrent complètement l'appendice iléo-cæcal. Toutefois, on ne peut retrouver à ce niveau les

traces certaines d'un foyer primitivement limité. A ce niveau, dans le pus avoisinant le cæcum et l'appendice, on trouve une concrétion stercorale de la grosseur d'un pois et qui s'effrite sous le doigt.

L'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin ouverts sur toute leur longueur ne présentent rien de particulier.

Le cæcum et l'appendice, isolés autant que possible des fausses membranes qui les entourent, sont ouverts et examinés. Le cæcum est sain, mais l'appeudice présente vers sa partie moyenne une large perte de substance (5 millimètres) dont les bords sont légèrement tuméfiés. Une autre perforation plus petite, de la largeur d'une lentille, siège sur le pourtour de l'appendice, au niveau de la partie non touchée de la perforation précédente.

Dans le reste de son étendue, l'appendice est noirâtre, gangréné. Une sonde cannelée introduite dans l'orifice cæcal de l'appendice ressort par la perte de substance. L'orifice cæcal n'est pas dilaté (2 millimètres).

Le doigt introduit au fond de la plaie opératoire, vient sous le cæcum, en dehors par conséquent du foyer purulent qui siégeait au côté interne du cæcum, en admettant qu'il fut primitivement limité, étant donné la durée relativement longue (douze jours) de la maladie.

Rien au foie.

Poumons et plèvres sains.

Obervation II

De P..., 40 ans, sans profession.

Dans la nuit du 13 au 14 mars 1897, le malade est pris d'une violente douleur abdominale siégeant surtout du côté droit et s'accompagnant de vomissements et de douleur testiculaire.

M. le Dr Tisné pense à des coliques néphritiques, ayant déjà soigné le malade pour cela auparavant.

Le 14 mars. M. le Dr Rendu voit le malade qui a eu 38° de température et pose le diagnostic d'appendicite.

Le 15. M. Rendu appelle M. Routier en consultation.

Le malade a le facies bon : la langue est humide. Le ventre ballonné surtout daus sa partie sus-ombilicale est peu douloureux. Cependant le maximum de la douleur est le point de Mac-Burney.

Il a rendu des gaz et urine assez bien. Température 37°. Pouls 68.

Hier il y a eu deux crises douloureuses avec vomissements de bile.

On pense que la crise appendiculaire est près de finir.

Le soir, la douleur se réveillant, M. le Dr Tisné fait une injection de morphine. En même temps on fait mettre de la glace sur le ventre et donner de l'opium et de la belladone à l'intérieur.

Le 16. Ce matin le malade est agité, il a les yeux caves, la langue sèche. Il a des vomissements bilieux. La température reste à 37°, mais le pouls est monté à 80 pulsations.

Les urines sont troubles : il y a eu émission de gaz. Le ventre est resté ballonné. On ordonne 1 gramme de trional.

A midi il y a un état anxieux de mauvaise augure.

A 4 heures le facies est plus altéré, le malade a rendu des gaz, mais il est anxieux, avec la langue sèche, du hoquet persistant. Il a vomi une pleine cuvette de bile.

A 4 h. 1/2, sous chloroforme, M. Routier fait une laparotomie latérale. Il trouve de la péritonite généralisée, les anses intestinales rouges et distendues sont recouvertes en avant de fausses membranes vertes. Il n'y a rien dans la fosse iliaque en dehors du cæcum, mais en dedans, vers le petit bassin, on trouve un foyer purulent infect dans lequel est un calcul appendiculaire.

Après lavage à l'eau salée tiède, M. Routier met trois drains et deux mèches iodoformées.

Le 17. Le malade, alcoolique d'ailleurs, a eu une nuit très agitée. Il a uriné et n'a plus vomi ; la langue est humide. Le pouls est à 80, la température à 37°.

Le soir il se reproduit du hoquet, puis surviennent des vomissements fécaloïdes. L'agitation est assez violente. Le pouls est petit à 80 pulsations.

Le 18. Le malade meurt en pleine connaissance, pris d'une syncope en s'asseyant sur son lit.

Observation III

Louis P..., 20 ans, sans profession.

Le 20 mai 1897. Après son déjeuner, sans rien de particulier auparavant, le jeune homme a un vomissement. Il ressent une douleur dans le bas ventre, à gauche, mais ne se couche que le soir.

Le 21. Une cuillerée d'huile de ricin amène deux garde-robes, mais le malade se plaint d'épreintes vésicales et rectales.

Le 22. Il n'y a ni selle, ni gaz.

La température est à 38°, le pouls bat à 80 pulsations.

Le 23. Vers le soir, M. le Dr Cheurlot qui soigne le malade, s'aperçoit que le ventre se défend et vient chercher M. Routier à minuit. A son arrivée, celui-ci trouve le facies un peu tiré, la langue humide,

la voix bonne. Le ventre est très légèrement ballonné, le muscle grand droit du côté droit est contracturé, en fer, la percussion ne donne pas de matité mais est très douloureuse ; le malade indique lui-même comme son maximum le point de Mac-Burney. A gauche la paroi est souple, non douloureuse. Le malade urine clair. Sa température est 37°2 avec un pouls battant à 80 pulsations.

M Routier porte le diagnostic d'appendicite avec nécessité d'intervenir au plus vite : il envoie chercher ses internes à l'hôpital, réunit les instruments et les objets de pansement nécessaires et opère à 2 heures du matin.

Sous chloroforme, il fait la laparotomie latérale droite dont il est coutumier. Il n'y a pas trace d'adhérences, mais en soulevant le cæcum il voit du séro-pus entre lui et la paroi de la fosse iliaque. De même, un flot abondant de séro-pus vient de la partie interne du cæcum. Des plaques vertes se détachent de l'intestin et s'écoulent en même temps. L'appendice se sent le long du petit bassin ; M. Routier l'attire facilement mais en fait échapper, par une perforation, un noyau fécal. Après l'avoir lié à la soie et au catgut, il le résèque au thermo-cautère.

En plongeant dans le petit bassin M. Routier fait sourdre un nouveau flot de pus. Après nettoyage avec des éponges, il promène dans toute la région une éponge imbibée d'iodoforme et place deux gros drains dans le petit bassin et un troisième le long et en dehors du cæcum. A ce moment sort un flot de pus venant d'en haut, du côté du foie, en même temps que de nouveau il en revient du petit bassin. On fait un grand lavage par les tubes et expulse ainsi une grande quantité de pus pur. Puis, un quatrième drain est conduit jusque sous le foie, des mèches iodoformées sont placées autour des tubes, deux points de sutures sont chargés de retenir la plaie et l'on panse avec de la gaze salolée.

Le 24. Le soir le malade n'a pas vomi. Il a uriné. La température est à 37°2, le pouls à 78. On lui a fait dans la journée une injection sous-cutanée de 750 grammes de sérum artificiel.

Le 25. Le malade a bien dormi la nuit ; la langue est bonne.

Il n'a pas vomi, a uriné abondamment et a rendu des gaz.

Il réclame à manger, rit et plaisante.

Sa température est de 38°, son pouls de 78 pulsations à la minute. On lui fait 750 grammes de sérum et lui permet une glace au café.

Le 26. M. Routier supprime les deux drains cæcaux et raccourcit ceux qui vont dans le petit bassin.

Tout va très bien, la température est normale, le pouls a 68 pulsations.

Le malade garde et digère bien le lait qu'il prend.

Le 27. On supprime les deux drains pelviens et autorise les potages et les œufs.

Le 28. Une cuillerée d'huile de ricin amène une forte débâcle.

Le malade a une angine peu sérieuse avec quelques traînées blanches.

Le 29. M. Routier supprime la mèche iodoformée.

Le 3 juin. Il y a une suppuration très abondante mais sans fièvre.

Le 24. La suppuration a toujours continué, l'état général restant très bon. Le nœud de soie qui liait l'appendice est éliminé.

Le 28. La plaie est presque sèche. Le malade se lève, sort et marche.

Observation IV

(Cette observation est rapportée par M. le professeur Dieulafoy dans la 15e leçon de ses *cliniques de l'Hôtel-Dieu*, 1897, page 310).

Henri G..., 14 ans.

Cet enfant, fort, robuste, a déjà eu deux crises appendiculaires dont la dernière au mois d'octobre 1896.

Bien portant hier, 23 mai 1897, il joue au lawn-tennis une partie de l'après-midi mais rentre fatigué et se couche sans dîner. La nuit il ne dort pas à cause d'une douleur abdominale et vomit une fois.

M. le Dr Leval fait appeler M. le professeur Dieulafoy et ayant décidé une intervention, tous deux font demander M. le Dr Routier. A son arrivée le 24 mai à 8 h. 1/2 du soir, celui-ci trouve le malade avec une douleur abdominale violente à maximum au point de Mac Burney, le muscle droit en défense, en bois, le reste du ventre tendu et douloureux. En même temps les mictions sont fréquentes. Le pouls est à 120.

Ayant envoyé cherché ses internes et fait tout préparer, M. Routier intervient à 10 heures du soir, sous chloroforme.

Son incision habituelle sur le bord externe du droit le mène dans le péritoine d'où sort aussitôt une grande quantité de pus séreux venant surtout du sinus cæco-pariétal et du petit bassin. Les anses intestinales sont rouges, recouvertes de plaques verdâtres.

L'appendice, senti très haut, sous le cæcum et en dehors de lui, est énucléé avec peine. Son fond est vert, son meso noir et épais : il porte, près de son insertion au cæcum, une perforation par où sort la matière fécale et du pus. Le cæcum n'est pas mobilisable. Une

ligature est jetée au-dessus de la perforation, puis l'appendice est réséqué au thermo-cautère.

Le nettoyage du péritoine avec des éponges est très long, car le pus vient en telle abondance qu'il semble se reformer au fur et à mesure que l'on nettoie.

M. Routier met deux drains dans le petit bassin, un troisième en dehors du cæcum, au niveau de la ligature, puis après un grand lavage à l'eau bouillie, deux mèches iodoformées. Deux points de suture au crin rétrécissent un peu la plaie.

Le 25 mai. L'enfant n'a plus vomi, sa langue est humide, le pouls est resté à 120 ; la température est à 37°7. On change la ouate du pansement salie par un écoulement assez abondant. Il a été fait ce matin 500 grammes de sérum artificiel.

Le 26. M. Routier retire le drain cæcal, mais comme il voit sortir du liquide noirâtre, il en replace un autre, un peu plus petit. Le ventre est souple ; il y a émission de gaz. La température est à 37°2, le pouls à 100 avec quelques intermittences.

Le 27. La nuit a été bonne, le malade a dormi. Le ventre est souple ; le pouls est à 76, la température normale. On supprime le drain cæcal et raccourcit les deux pelviens.

Le 3 juin. Tout va très bien, c'est à peine s'il sort encore un peu de pus.

Le 12. La plaie est presque cicatrisée.

Le 18. Tout est fini : le malade se lève et marche ; il sortira dans quelques jours.

Le 28. Un nœud de soie est éliminé.

Le 14 juillet. Le malade guéri complètement était parti le 1[er] juillet à Trouville. Le 6, le 9 et le 11 il a ressenti des coliques avec douleurs du côté gauche et 39° de température. On l'attribua à une alimentation trop large et d'ailleurs ces symptômes cédèrent à un peu de repos.

OBSERVATION V

Henri D..., 18 ans.

Le dimanche 30 mai 1897, ce jeune homme va l'après-midi à Stanislas, son collège, et dîne le soir chez sa grand'mère malgré quelques douleurs abdominales.

Le 31 mai. La journée est mauvaise, 40 grammes d'huile de ricin ordonnés par M. le D[r] Moizard n'ont abouti qu'à quelques gaz.

La nuit est agitée, avec des douleurs abdominales excessives presque syncopales.

Le 1er juin. M. Routier voit le malade à 4 heures de l'après-midi. Il a beaucoup vomi, la langue est blanche. Le ventre est dur, douloureux, légèrement ballonné : le malade indique nettement le point de Mac Burney, comme maximum de la douleur. Le pouls bat à 104. La miction est difficile.

Il n'y a pas eu de gaz depuis vingt-quatre heures au moins. A 5 heures, sous chloroforme, M. Routier fait son incision habituelle sur le bord externe du grand droit de l'abdomen. A l'ouverture du péritoine, il s'écoule de la sérosité jaunâtre. Les anses intestinales sont libres, couvertes d'arborisations vasculaires. En dedans de l'incision, se voit un gros paquet épiploïque qui est attiré en dehors ce qui donne un écoulement de pus très abondant. De ce paquet formé par de l'épiploon épaissi et qui est gros comme une mandarine, sort l'appendice, rouge, vascularisé et libre de ce point au cæcum, sur une longueur de 4 à 5 centimètres. M. Routier place une ligature double au catgut à la base du cæcum et lie ensuite en deux portions l'épiploon, assez haut pour éviter les plaques verdâtres. Cela fait, il enlève la masse.

Pendant le nettoyage du ventre avec des éponges, le pus coule en abondance surtout caractérisé lorsqu'il vient du petit bassin qui paraît en être rempli. Après un lavage à l'eau salée tiède, il est mis dans le petit bassin trois gros drains et une mèche iodoformée.

La plaie est rétrécie avec quelques crins de Florence.

L'examen de la pièce montre l'appendice très vascularisé se perdant dans le magma épiploïque : celle-ci à la coupe laisse voir une grosse cavité égale à une noix verte, remplie de liquide noirâtre, gangréneux, infect et renfermant un calcul gros comme une forte noisette.

Le 2 juin. A midi le malade ne va pas mal. Le pouls est à 100, la température à 37°2. Vers le soir il est très agité, se plaint de douleurs de reins intolérables, le pouls est remonté et bat à 120. M. Routier attribue cet état d'agitation à la présence perpétuelle de la famille à côté du malade, malgré ce qui a été fait pour l'en écarter et exige l'isolement absolu sauf la garde, bien entendu.

Le 3. Il y a eu regurgitation noire à plusieurs reprises et à minuit vomissement noir. On fait un lavage d'estomac vers 11 heures. Le pouls est à 106, la température à 37°. Le soir la température reste la même, le pouls descend à 104. Il s'est produit une selle liquide sans gaz.

Un second lavage d'estomac, fait le soir, ramène du liquide plus clair. Le ventre est souple.

M. Routier enlève un des drains et raccourcit les deux autres.

Le 4. Le malade a été à la selle et rendu des gaz ; il ne vomit plus. Le pouls bat à 100 pulsations. Les drains sont de nouveau raccourcis.

Le 5. L'état du malade est excellent. La mèche et un des drains sont enlevés ; le dernier drain est raccourci puis supprimé le lendemain matin.

Le 10. Le malade ne peut uriner seul : il faut le sonder deux fois par jour.

Le 13. Le malade n'ayant pas eu de selles depuis quarante-huit heures, il lui est ordonné de l'huile de ricin.

Le 16. L'huile de ricin n'ayant produit aucun effet le 13 juin a été renouvelé le 14, le 15 et ce matin, il y a enfin une débâcle. Le malade doit se mettre sur le côté pour aller à la selle étant couché. Il urine seul.

Le 29. La guérison est complète : le jeune homme sort en voiture aujourd'hui et se promènera à pied dans quelques jours.

Conclusions.

I. L'intervention et l'intervention précoce seule est capable d'amener la guérison dans la péritonite aiguë diffuse d'origine appendiculaire.

II. Les guérisons si rares en cas de péritonite septique suraiguë ne peuvent être obtenues que par cette intervention précoce.

III. Plus on interviendra tôt dans la forme purulente de la péritonite généralisée, plus on aura de chance d'obtenir un succès complet.

REVUE CRITIQUE

LE STREPTO-SERUM

Par ÉMILE BOIX,
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.

Si on s'en rapportait uniquement à la morphologie bactérienne, on pourrait déjà tenir pour nombreuses les variétés de streptocoques; cependant la notion bien établie aujourd'hui, au moins en principe, du polymorphisme microbien, pouvait laisser croire que, malgré les apparences variées de forme et de groupement des éléments, le S. est un dans sa nature et son essence et que les diverses races de ce micro-organisme laissent subsister, avec des caractères généraux et fondamentaux communs, une espèce bien définie. Ainsi les races innombrables de chiens, malgré les différences souvent considérables de taille, de forme, de poils, etc., gardent l'allure naturelle qui est leur lien commun et qui constitue l'espèce canine.

Mais, de même que chaque race de chien a des aptitudes spéciales et qu'on perdrait son temps à vouloir obtenir d'un griffon les qualités nécessaires à la chasse, ou d'un chien de berger l'élégance et la vitesse d'un lévrier, de même les divers S. rencontrés dans la pathologie humaine ou animale ont montré des pouvoirs pathogènes différents; et ce n'a pas été un des moindres étonnements des bactériologues, et surtout des médecins, que de voir un agent, morphologiquement identique à lui même, ou peut s'en faut, présenter des spécificités multiples, être tour à tour le microbe de l'érysipèle, de la fièvre puerpérale, de l'ostéomyélite, de la scarlatine même, ont dit quelques-uns, et l'agent banal d'une suppuration quelconque, d'une broncho-pneumonie, d'une pleurésie, d'une méningite. L'idée

(1) Je ne sais si ce mot a été déjà employé pour abréger le long énoncé : SÉRUM ANTISTREPTOCOCCIQUE. Je l'emploierai couramment dans cette Revue, car il me parait commode, facile et suffisamment explicite. De même on pourrait adopter les termes de : *Diphto-Sérum*, *Staphylo-Sérum*, *Tétano-Sérum*, *Pneumo-Sérum*, etc., moins encombrants que SÉRUM ANTIDIPHTÉRITIQUE, S ANTISTAPHYLOCOCCIQUE, S. ANTITÉTANIQUE, S. ANTIPNEUMOCOCCIQUE, etc.

de la spécificité exclusive s'était, on ne sait pourquoi, tellement liée à une forme déterminée, au début de l'ère microbienne, qu'il a fallu des démonstrations nombreuses et péremptoires pour montrer la fausseté de cette équation.

Mais les choses sont plus compliquées encore. On s'est rattaché alors à la conception du degré de virulence, bien qu'on n'eût, à l'égard de celle-ci, aucun moyen précis de contrôle et d'appréciation, et on avait établi, en particulier pour le S., une sorte d'échelle de nocivité commençant à l'abcès, à la dermite torpide peut-être, pour s'élever jusqu'à l'érysipèle, jusqu'à l'infection puerpuérale, jusqu'à la septicémie aigüe sans localisation. Et voilà qu'il faut encore battre en retraite, ou tout au moins attendre de plus amples informations, pour s'arrêter définitivement à une exacte et juste conception des choses, à une façon de voir qui puisse passer pour la vérité. Et c'est la sérothérapie qui est venue renverser le fragile édifice de la classification admise et elle ne paraît pas près, encore, d'en apporter une nouvelle, solide et définitive.

Il faut réfléchir que de nombreux facteurs entrent en jeu dans le déterminisme d'une infection, dans le résultat de la mise en présence d'un agent pathogène et d'un individu : espèce microbienne, race, virulence, c'est-à-dire *qualité* et *quantité* de l'agent nocif, résistance de l'individu, faite elle-même de tant de conditions, influences extérieures de température, de météorologie, point de pénétration du microbe, associations microbiennes,etc. C'est de tout cela que pourra naître, selon les circonstances, et à n'envisager que le S., une infection localisée ici ou là, ou généralisée, et avec un degré de gravité, une marche, une terminaison que des influences intercurrentes, accidentelles ou thérapeutiques, pourront encore modifier.

Sur toutes ces considérations ce n'est pas ici le moment de s'étendre. Les très-remarquables articles de M. L. Guignard sur les bactéries, en particulier le chapitre traitant du *polymorphisme et de l'espèce en bactériologie*, de M. A. Charrin sur la *pathologie générale infectieuse*, récemment parus dans le 1er volume de la 2e édition du Traité de médecine Bouchard-Brissaud, satisferont, je pense, les plus exigeants. Je me bornerai, dans cette Revue critique, à exposer rapidement et aussi clairement que possible l'état à ce jour de la sérothérapie antistreptococcique, en résumant, au préalable, les acquisitions bactériologiques sur les S.

I

Les streptocoques.

L'ubiquité de ce micro-organisme, rencontré chez l'homme sain, chez l'homme malade, chez les animaux, dans divers milieux naturels, explique les manifestations multiples auxquelles il peut donner lieu, tant dans l'espèce humaine que dans l'espèce animale, et semble justifier la qualification humoristique que lui infligeait Peter, de « microbe à tout faire ». L'énumération des maladies à S. forme une longue liste qu'on trouvera avec quelques détails dans le brillant chapitre « Streptococcie », que M. F. Widal a écrit pour le Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert. Il est inutile de la répéter ici. Mieux vaut s'en tenir à l'étude morphologique et biologique, puisque là gît le problème de l'unité ou de la pluralité de l'espèce. Je m'empresse de mettre hors de cause deux microbes, que certains auteurs, peut-être avec raison, réunissent au groupe des S, dont ils empruntent parfois l'agencement en chaînettes, mais qui paraissent assez singularisés, au moins jusqu'à nouvel ordre, par l'ensemble de leurs autres caractères : le *diplococcus pneumoniæ* de Talamon-Fränkel, que Gamaleïa appelle *streptococcus lanceolatus Pasteuri*, et le *pneumo-bacille* de Friedländer. De même on rattache morphologiquement le *gonocoque* si spécial cependant, au groupe des *staphylocoques*.

Hors de cause aussi le *diplo-strepto-bacille de la grippe*, isolé par J. Teissier (de Lyon).

Ainsi déblayé, le terrain reste encore, on va le voir, singulièrement encombré.

*
* *

Depuis longtemps déjà, Coze et Feltz avaient signalé la présence d'organismes en chaînettes dans les liquides pathologiques. Mais c'est l'étude de l'érysipèle qui attire l'attentiou sur le streptocoque.

L'idée d'infection s'était définitivement établie pour l'érysipèle, grâce à Piorry, à Velpeau, à Trousseau, et les esprits acceptèrent avec enthousiasme la découverte de Nepveu (1) en France et de Hueter (2) en Allemagne (1868-1870). Ces auteurs décrivaient : le

(1) Nepveu. Soc. Biol. 1870.

(2) Hueter. Berliner Klin. Woch., 16 août 1869.

premier dans les plaques d'érysipèle le *bactérium punctum* d'Ehrenberg, le second dans la sérosité des phlyctènes, le *monas crepusculum*. La date de publication de leurs travaux a pu laisser subsister une question de priorité qui se résout en faveur de Nepveu, puisque ce dernier observait en 1868 ses premiers résultats dans le service du professeur Verneuil, à Lariboisière, et que, en 1869 seulement, Hueter communiquait ses recherches à la réunion des médecins de Greifswald.

Wilde (1), Orth (2), Lukowsky (3) isolent aussi des bactéries et les inoculent avec succès aux animaux.

En 1876, Bouchard (4) trouve les bactéries associées deux à deux ou en chaînettes dans la sérosité des phlyctènes. Doléris (5) cultive aussi la bactérie érysipélateuse dans l'infection puerpérale.

Mais c'est Fehleisen (6) qui en donne (1881-83) les caractères définitifs et fait du S. qui porte son nom l'agent spécifique de l'érysipèle.

En 1884, Rosenbach (7) trouve ce même S. dans le pus d'un phlegmon et cherche à le différencier de celui de Fehleisen. Le traité de Cornil et Babes, paru la même année, énumère une série de S. pathogènes ou saprophytes. L'année suivante la thèse de Maurice Denucé étudie la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'érysipèle.

Le micro-organisme décrit par Fehleisen fait partie du groupe des *micrococci* (classification de Rabenhorst), genre *streptococcus*. C'est le *S. erysipelati*, l'érysipélocoque, comme on dit quelquefois. C'est un organisme en chapelet, en chaînettes (de στρεπτός, entortillé, tordu, flexible). Les cocci qui composent les chaînettes sont de dimensions variables 0 μ, 3 en moyenne, les chaînettes tantôt très courtes, tantôt très longues, quelquefois composées seulement de

(1) Wilde. Deutsch. Arch. f. klin. med. 1872, X, p. 155.

(2) Orth. Arch. f. exp. Pathol. und Pharmak., 1875, I, p. 81.

(3) Lukowsky. Virchow's Archiv, 1874, LX, p. 418.

(4) Bouchard. Cours de pathologie générale, 1880.

(5) Doléris. La Fièvre puerpérale. Th. de Paris, 1880.

(6) Fehleisen. Verhalt. der Würzburger med. Gesellschaft, 1881. — Deutsch. Zeitschr. f. chir., XVI, 1882. — Die Ætiologie des Erysipels, Berlin, 1883.

(7) Rosenbach. Des micro-organismes dans les maladies chirurgicales. — Wiesbaden, 1884.

deux eoeci. Ils se eolorent très bien par le violet de méthyle et traités par la méthode de Gram, ils restent toujours eolorés. Ils sont de forme arrondie, régulière, quelquefois légèrement ovalaire.

Passant sur les caractères de culture qu'on trouvera dans tous les traités de bactériologie, je me bornerai à rappeler que Fehleisen avait obtenu des résultats positifs par l'inoculation aux animaux et que, non eontent de eette sanction, il a osé faire l'expérienee sur l'homme lui-même; l'inoculation a toujours reproduit l'érysipèle typique.

Il était donc démontré que le S. de Fehleisen remplit toutes les conditions exigées par Pasteur pour sacrer en quelque sorte, sa spécifieité à l'égard de l'érysipèle. Mais un point restait litigieux : la ressemblanee, l'identité même pour eertains, du S. érysipélateux avec le *S. pyogène* de Rosenbach, le S. de Ogston, les ehaînettes de Löffler, le mierobe du phlegmon, de la fièvre puerpérale. On invoquait, pour les différeneier, des raisons plus spéeieuses que solides : la longueur plus ou moins grande des ehaînettes, la grosseur variée des éléments, quelques particularités de culture; et Denucé pouvait écrire en 1885 : « La question de l'identité du phlegmon et de l'érysipèle soulevée par Rosenbach nous semble devoir être résolue par la la négative. *L'érysipèle pur ne provoque jamais de suppuration* ».

Quelques auteurs s'attaehèrent à réfuter cette opinion. Cornil et Babès admirent eatégoriquement que l'érysipèle est causé par le S. du pus ou mieux par une variété de microbes dont les cultures sont *identiques* au S. pyogène. Noorden, Guttmann furent de eet avis, mais c'est surtout la thèse de Fernand Widal (1889) qui entraîna la eonvietion. Etudiant les rapports de l'érysipèle et de l'infection puerpérale avee suppuration, il invoqua, pour établir leur analogie, d'abord des arguments cliniques : la eoïneidenee des épidémies de l'une et de l'autre affeetion; les faits de eontagion observés ehaque jour entre les deux maladies; la présenee fréquente chez la même femme de l'infeetion puerpérale et de l'érysipèle, ete.

Les preuves mierobiologiques lui furent fournies par les travaux de Frankel, de Hartmann, de Winekel qui obtenaient toujours un érysipèle typique et phlegmoneux par l'injection à des animaux de S. reeueillis sur des femmes atteintes d'infection puerpérale. Doyen (1) (de Reims), déclarait, après expérienee, qu'on serait porté à con-

(1) Doyen. — Acad. de Médecine, 13 mars 1889.

fondre ces trois S. (érysipèle, puerpéral et pyogène), que d'ailleurs il est impossible de distinguer par l'examen microscopique aussi bien que par les cultures. Enfin Widal lui-même, par de nombreuses expériences, montrait la possibilité d'obtenir à volonté, pour ainsi dire, avec le S. quelle que fût sa provenance, la suppuration, l'érysipèle, la septicémie; il mettait, de plus, en relief la variabilité des caractères de culture de ce microbe.

C'était là jeter les bases solides de l'homologie des S. en ralliant déjà trois membres en apparence si dissemblables d'une même espèce. Cette synthèse fut appuyée par Leroy (1) qui étudie la biologie du microbe de l'érysipèle, par Mosny (2) qui établit l'identité avec le microbe de Fehleisen du S. *pneumoniæ* de Weichselbaum, par Cerné (de Rouen) qui comme Mosny, a vu survenir une bronchopneumonie à S. chez une personne donnant des soins à un malade atteint d'érysipèle de la face, enfin par le professeur Bouchard qui démontra que le S. des infections secondaires de la grippe était le même que celui de l'érysipèle, de l'infection puerpérale, de l'infection purulente, des pseudo-rhumatismes.

Les unicistes triomphaient donc. Mais des voix dissidentes s'élevèrent, interrompues de loin en loin par d'autres proclamant à nouveau l'unicité.

En 1892, Mme *O. Sieber-Choumowa* (3) constate que les trois espèces le plus souvent rencontrées, S. de l'erysipèle, S. pyogène, S. de la scarlatine, donnent des produits différents dans la décomposition des hydrates de carbone et des matières albuminoïdes. Le dernier décomposerait en outre facilement le salol, propriété étrangères aux deux autres.

La même anné, *Félix Marot* (4) différencie du S. de Fehleisen un S. trouvé dans diverses bouches saines et malades, en particulier par son mode de culture sur la pomme de terre où il pousse franchement dès le deuxième jour.

Doléris et *Bourges* (5) rencontrent ce *S. brevis* dans le pus d'un abcès pelvien.

---

(1) LEROY. — Soc. Biol. 1889, p. 674.

(2) MOSNY. — Etude sur la bronchopeumonie. — Th. Paris 1891.

(3) SIEBER-CHOUMOWA. Arch. des Sc. biol. de St-Pétersbourg, t. 1, nº 3.

(4) F. MAROT. Soc. de Biol., 5 nov, 1892 et Th. Paris, 1893.

(5) DOLÉRIS et BOURGES. Soc. de Biol., 40 déc. 1893.

Cette dénomination était empruntée à *Lingelsheim* (1) qui, en 1891, avait tenté de diviser les S. en courts et longs, ceux-ci étant les seuls à jouir de propriétés pathogènes, ne troublant pas le bouillon de culture, etc.

H. Barbier (2), dans deux mémoires, décrit deux variétés : 1° le S. α ou *diplostreptocoque* dont les cultures surélevées, d'aspect trouble, ressemblent à des gouttes d'empois d'amidon ; dont les caractères microscopiques diffèrent complètement de ceux du S. pyogène ; pathogène et pyogène pour le lapin, il est inoffensif pour la souris, le rat et le cobaye. Associé au bacille de la diphtérie, il ne donne pas lieu à la forme redoutable de diphtérie streptococcique qu'engendre le second ; 2° celui-ci, isolé des angines diphtériques hypertoxiques (S. β *pyoseptique* ?) ultra-virulent pour le cobaye, présente, en culture, des caractères tout différents : longues chaînettes en bouillon qui reste sensiblement limpide ; sur agar, semis très serrés de petites granulations transparentes, formant parfois comme un nuage.

Nous n'avons pas à faire ici l'étude critique de l'agent pathogène de la scarlatine. On sait quel rôle joue, de l'aveu de tous, le S. dans cette maladie. Mais les auteurs qui, depuis l'épidémie de la ferme de Hendon (1886), accusèrent avec Power, Klein, Jamieson et Edington, etc. le S. comme l'agent spécifique, ne le distinguèrent pas morphologiquement du S. de l'érysipèle et du pus. On trouvera sur la pathogénie de la scarlatine toutes les données désirables dans la thèse d'André Bergé (3) et dans les articles *Scarlatine* des traités récents.

Kurth (4), cependant, a cru devoir attribuer au S. qu'il a trouvé dans la scarlatine des caractères assez spéciaux pour le considérer comme l'agent spécifique de cette maladie. Son S. *conglomeratus* est caractérisé par la tendance des longues chaînettes à s'agglomérer sous forme d'amas analogues à ceux des staphylocoques,

De leur côté, *d'Espine* et *de Marignac* (5) ont entrepris de différencier d'autres S. une variété retirée du sang d'un scarlatineux. Ce S. qui ne tue pas la souris et n'a qu'une action irritante insi-

---

(1) Lingelsheim. Zeitschr. f. Hygiene, 1891.

(2) H. Barbier. Arch. de Méd. Expérim., mai 1891 et nov. 1892.

(3) A. Bergé. Pathogénie de la Scarlatine. Th. Paris, 1895.

(4) Kurth. Arbeiten aus dem R. Gesundheissamt, 1893.

(5) d'Espine et de Marignac. Arch. de Méd. Expér., avril 1892, p. 458.

gnifiante sur l'oreille du lapin, est long, très flexueux, et coagule le lait en masse dans les 2 ou 3 premiers jours d'incubation à l'étuve ; rien de semblable pour les autres S.

A. Pasquale (1) considère des S. courts et longs, avec, dans les deux formes, des saprophytes et des pathogènes, n'ayant entre eux que des limites vagues, le passage pouvant s'effectuer d'une forme à l'autre.

L'année suivante, *Paranscadolo* (2) identifie au S. pyogène et au S. de l'érysipèle, un S. isolé du sang de huit malades atteints de pyoémie, et qui ne serait qu'une variété des précédents.

G. Etienne (3) (de Nancy), tout en constatant qu'il n'existe rien d'absolu dans les divisions tentées entre les espèces streptococciques, puisque fréquemment on rencontre des S. à courtes chaînettes doués d'un pouvoir virulent extrêmement marqué, a constaté un type qui s'écarte des types habituels par la culture sur pomme de terre et par sa décoloration extrêmement facile par la méthode de Gram.

P. H. Lemoine (4) examinant et comparant entre eux 42 échantillons de S. recueillis dans des angines et dans l'érysipèle de la face, émet des doutes sur la réelle valeur de certains caractères différentiels : décoloration par le Gram (Barbier, Etienne), culture sur pomme de terre (Lingelsheim, Veillon, d'Espine et Marignac, Marot, Doléris et Bourges, Barbier, Etienne), acidification et coagulation du lait (Klein, d'Espine et Marignac). « En résumé, dit-il, la décoloration par le Gram a paru, très rarement il est vrai, être un caractère passager d'un même S. Le S. de l'érysipèle peut présenter des cultures apparentes sur pomme de terre, mais, au bout d'un temps variable, il semble ne plus pouvoir végéter sur ce milieu, alors qu'il pousse encore dans l'agar et le bouillon. Ce même S. peut acidifier le lait. »

Egnet (5) bien qu'adoptant les vues de Lingelsheim, avoue le peu de stabilité de l'aspect microscopique d'une espèce donnée. Si, dit-il,

---

(1) A. Pasquale. Giornale méd. del real esercito e della reale marina, XXXXI, n° 6 et 7, 1893

(2) Parascandolo. Riforma med., 29 oct., 8, 9 et 10 nov. 1894.

(3) G. Etienne. Arch. de Med. Exp. Juillet 1895, p. 583.

(4) P. H. Lemoine. Soc. Biol., 21 déc. 1895 et Arch. de Méd. Expér. 1896, mars, p. 156.

(5) Egnet. Ann. Suisses des sciences méd., II, 11-1895.

ajoutant à un terrain 1 à 2 p. 100 de sucre ou bien en utilisant un terrain solide ou liquide, on est à même d'obtenir des cultures d'aspect microscopique complètement différent, on se demande naturellement si les différents tissus dont se compose le corps humain ne possèdent pas les mêmes propriétés.

Harold C. Ernst (1), de Boston décrit un *S. aureus liquefacians* trouvé dans un cas de septicémie puerpérale mortelle et qu'il caractérise ainsi : sur lamelles, chaînes courtes et longues; en culture, chaînes plus longues; liquéfie la gélatine; donne sur les milieux de culture un pigment jaune d'or ou orange; pas de production de gaz; anaérobie facultatif. Se colore par toutes les couleurs d'aniline et par le Gram ; relativement peu pathogène pour le cobaye, la souris blanche, mais très virulent pour le lapin.

Petruschky (3) injecta dans des tumeurs malignes chez l'homme, dans un but curatif, des S. de l'érysipèle isolés de l'homme; il n'eut aucun effet; un autre S. provenant de septicémie et dont la virulence sur les animaux avait été exaltée par de nombreux passages sur des lapins, ne donna non plus, injecté dans la tumeur, aucun résultat. Au contraire, un S. isolé d'un cas de péritonite chez un malade n'ayant jamais eu d'érysipèle, produisit un érysipèle typique chez deux malades atteints de carcinome. Chez un troisième, porteur d'un sarcome, l'érysipèle ne se produisit pas. L'auteur en conclut, un peu facilement peut-être, que ces recherches sont « décisives » pour la théorie de l'unité des S. dont les diverses actions pathogènes dépendraient d'autres facteurs. Il semblerait aussi résulter de ses premières expériences que l'augmentation de la virulence du S. pour le lapin lui fait perdre son pouvoir pathogène pour l'homme.

F. Widal et F. Bezançon (3) avaient, en 1894 étudié 122 échantillons de S. provenant de 89 sources différentes : 20 bouches normales, 49 bouches pathologiques (érysipèle, scarlatine. angine pultacée, phlegmoneuse, pseudo-membraneuse, diphtérique, fièvre typhique, grippe, pneumonie), 1 duodénum normal, 10 infections puerpérales, 1 lym-

---

(1) Harold C. Ernst. Transact. of the Associat. of American Physicians, vol. XI, p. 31, 1896.

(2) Petruschky. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrank., XXIII. 18 sept. 1896, p. 142.

(3) F. Widal et Bezançon. Soc. méd. des Hôp., 18 mai, 1er juin, 27 juillet.

phangite, 5 érysipèles, 1 abcès typhique, 1 purpura, 1 mammite contagieuse, et avaient conclu à l'unité d'espèce de ces divers S.

En 1896 (1), ils étudient 144 nouveaux échantillons : 35 bouches normales, 10 bouches d'érysipélateux, 11 de scarlatineux, 5 de rubéoliques, 3 de varioleux, 1 de typhique, 10 d'angines diverses, 7 de diverses gorges pathologiques et de crachats, 24 d'angines diphtériques, 6 d'exsudats pathologiques ou du sang de varioleux, 7 de la lymphe érysipélateuse, 11 d'infections puerpérales, 10 de suppuration, 1 du duodénum normal, 1 de mammite contagieuse. Ils aboutissent aux mêmes conclusions et mettent en relief « l'insuffisance des caractères morphologiques et biologiques invoqués pour leur différenciation. La plupart des caractères proposés sont, en raison de leur instabilité, des guides infidèles et trompeurs. Le mode d'ensemencement, la quantité de microbes ensemencée, le transport de la culture sur un milieu différent, le passage par le corps des animaux expliquent quelquefois ces variations dont la cause souvent nous échappe. »

Quant à la question de virulence, si on a soin de s'en rapporter toujours à un même *modus faciendi*, on obtient des résultats parfaitement comparables. Widal et Bezançon inoculent sous la peau de l'oreille du lapin, à la dose de 1 c.c. 1/2, une culture de bouillon, vieille de deux à trois jours et prélevée sur le tube de gélose primitif vingt-quatre heures après l'ensemencement. Cette inoculation dans le tissu cellulaire sous-cutané permet d'apprécier la gamme de virulence présentée par les streptocoques : simple plaque d'érythème, petite suppuration localisée en cas de faible virulence moyenne, mort par septicémie rapide en cas de virulence excessive.

Tous les S. retirés par eux de la bouche de gens malades ont montré une virulence appréciable. Ceux provenant d'érysipélateux sont plus souvent doués de virulence, alors même que l'angine fait défaut.

Les S. provenant de bouches normales n'ont jamais donné à leurs animaux ni septicémie, ni érysipèle. Ils sont cependant susceptibles d'acquérir, par passage dans le corps des animaux avec associations d'un coli-bacille virulent, une virulence suffisante pour produire chez le lapin l'érysipèle ou la septicémie. « Pour qu'un S. exalte sa virulence, il ne suffit pas qu'il végète dans la bouche d'un malade, il faut, en général, qu'il pénètre dans l'économie. Ce que nous avons observé chez les varioleux est instructif à cet égard.

(1) Arch. de Médecine exp., mai, p. 398.

Les S. isolés de leur bouche pendant la vie sont presque toujours dénués d'action pathogène, ceux retirés de leur sang et de leur tissus, sont doués d'une grande virulence. »

Enfin ils ont trouvé dans des échantillons de même origine des variations dans les caractères de culture aussi grandes que celles observées entre des échantillons de provenance différente ; bien plus, ils ont observé ces variations au même degré dans les cultures successives d'un même échantillon.

Costanzo Zenoni(1), à propos d'un S. *géant* trouvé chez un homme mort de péritonite aiguë, se déclare partisan de l'homologie.

P. Noury (2) rencontre, sur des graines de légumineuses abandonnées à l'air humide, un S. très aérobié, dont les caractères de culture l'amènent à croire qu'il se trouve en présence sinon d'une espèce, au moins d'une variété nouvelle saprophyte.

Après ce long exposé, et *à ne considérer que les caractères morphologiques et biologiques*, on est en droit d'adopter, avec la grande majorité des auteurs la théorie de l'homologie et de dire, avec Widal et Bezançon : « Sans vouloir conclure que tous les microbes en chaînettes sont des microbes d'une seule et même espèce, et tout en admettant qu'à côté de l'espèce S., il puisse exister d'autres microorganismes ayant des caractères semblables et cependant d'espèce différente, nous estimons que, de même qu'on a identifié le S. de l'érysipèle et celui de la suppuration, de même, on doit admettre l'identification du S. de la bouche normale et des divers S. pathogènes. Ce ne sont pas là des espèces distinctes, mais seulement des races transformables d'une seule et même espèce. Pour le S. comme pour le staphylocoque, le pneumocoque et le colibacille, c'est la même espèce microbienne qui, saprophyte de nos téguments et de nos cavités naturelles, la cavité bucco-pharyngée en particulier, est capable de récupérer sa virulence et de devenir l'agent d'infections locales ou générales, primitives ou secondaires. »

On va voir maintenant que la découverte du strepto-sérum a remis en question l'unité de l'espèce streptococcique.

(à suivre.)

---

(1) COSTANZO ZENONI. Centralbl. f. Bakter, 9 janv. 1897.

(2) P. NOURY. Soc. de Biol., 24 juillet 1897.

RECUEIL DE FAITS

A PROPOS DES ARTHRITES PURULENTES A BACILLE DE FRIEDLANDER AU COURS DE LA PNEUMONIE

Par le Dr Emile BOIX
Ancien interne médaille d'or des hôpitaux.

Au mois de mai dernier, je publiais ici même (*Arch. gén. de méd.* 1898. T. I, p. 605) un cas d'arthrite purulente à pneumo bacille de Friedlander, au cours d'une pleuro-pneumonie grippale. M. Etienne avait rapporté une observation analogue (voir *loc. cit.*). Je trouve aujourd'hui dans la Revue de chirurgie polonaise (*Przeglad Chirurgiczny*, T. IV, fasc. I, 20 sept. 1898) l'analyse d'un troisième cas publié par M. Oswiecimski dans le *Now. Lek.*, n° 7, 1896. Voici cette analyse *in extenso* :

« Un homme de 31 ans, atteint de pneumonie fibrineuse, fut pris d'une arthrite purulente du genou. Au bout d'une semaine, on ouvrit l'articulation par une large incision, et on donna issue à environ un demi litre de pus assez liquide, jaunâtre, renfermant des débris membraneux ; les os et les cartilages ne présentaient aucune modification, sinon une légère hypérémie. L'examen microscopique et les cultures ont démontré l'existence du *pneumocoque de Friedlander* dans le pus. Les parties osseuses et le cartilage n'étant pas lésés malgré une suppuration si violente, cette observation prouve bien la bénignité des arthrites métastatiques compliquant la pneumonie. Le traitement par le sublimé et la gaze iodoformée ne fut pas prolongé, car le sujet était complètement guéri au bout de cinq semaines ».

N'ayant pas eu sous les yeux le travail original, il m'est difficile d'en faire une comparaison fructueuse avec le cas de M. Etienne et le mien. Je signalerai seulement que, dans cette nouvelle observation, le malade a guéri et de sa pneumonie et de son arthrite. Dans la mienne, bien que n'ayant eu qu'une seule localisation articulaire, le sujet est mort de pyosepticémie. Dans celle de M. Etienne, la mort est survenue le sixième jour après le début de l'infection, la pyosepticémie pneumobacillaire ayant déterminé des foyers multiples,

articulaires ou autres, de suppuration. Le pronostic semble donc lié plutôt à la gravité de l'infection générale qu'à la localisation sur une ou plusieurs articulations.

Quant à l'anatomie pathologique de l'articulation en pareil cas, elle paraît se réduire à peu de chose. Je n'ai pas eu d'autopsie du malade que j'avais observé ; mais M. Etienne dit pour le sien : « synoviale tuméfiée, vascularisée » ; et M. Oswiecimski : « débris membraneux dans le pus ; les os et les cartilages ne présentaient aucune modification, sinon une légère hypérémie ». Et il y trouve une preuve de « la bénignité des arthrites métastatiques compliquant la pneumonie ».

On ne peut rien affirmer à ce point de vue, mais ne serait-il pas au moins prudent d'ouvrir largement tout foyer purulent accessible, plèvre ou articulations, même si plusieurs jointures sont prises, même si l'état général du malade est grave, peut-être à plus forte raison dans ce cas. Ces métastases, ainsi traitées énergiquement et de bonne heure, pourraient jouer, vis-à-vis de l'infection générale, le rôle heureux que Fochier a prêté à ses abcès de fixation.

REVUE ANALYTIQUE

Note sur l'action spécifique du sérum humain normal sur le Bactérium coli communis. — S. R. Christophers. (*British medical Journal*, 8 janvier 1898, p. 71). — L'application du séro-diagnostic à la différenciation du bacille typhique et des diverses variétés du Bactérium coli communis n'a pas jusqu'à présent donné les résultats qu'on pouvait en attendre. — Peckham a publié un tableau montrant l'action du sérum des typhoïdiques sur 70 cultures de bacille typhique et de Bactérium coli d'origines diverses et a insisté sur les résultats anormaux obtenus dans l'application de ce réactif à la différenciation des deux espèces. La plupart des cultures présentant les caractères biologiques du Bactérium coli étaient agglutinées par le sérum typhique. — Ziemke, en se servant de cultures de Bactérium coli comme moyen de contrôle dans l'étude de la réaction de Widal, a constaté qu'elles étaient fréquemment agglutinées par le sérum typhique. — Bensaude a montré que le sérum typhique agissait

aussi sur le Bactérium coli, bien qu'à un moindre degré que sur le bacille typhique, fait qu'il a expliqué par la parenté des deux organismes.

Il est une source d'erreurs qui peut être en grande partie rendue responsable de ces résultats embarrassants. Les auteurs que nous venons de citer se sont servis dans leurs travaux du sérum d'hommes atteints de fièvre typhoïde. Or M. Christophers nous montre que, dans la grande majorité des cas, le sérum normal de l'homme a une action spécifique sur le Bactérium coli, action analogue à celle du sérum typhique sur le bacille de la fièvre typhoïde. Il résulte de ce fait que le sérum d'un typhoïdique a probablement deux actions spécifiques distinctes : l'une sur le bacille typhique, de par le fait de son infection par cet organisme, et l'autre sur le Bactérium coli (cette dernière se présentant aussi bien dans le sérum d'individus en bonne santé que dans celui des typhoïdiques).

Presque toutes les diverses variétés du Bactérium coli sont agglutinées par le sérum humain normal. De sorte que si l'on avait soupçonné quelqu'une de ces variétés d'être du bacille typhique et que l'on ait essayé sur elle l'action du sérum typhique, la conclusion que l'on aurait tirée de la réaction eût été fausse. Il en résulte que, lorsqu'on veut essayer l'action du sérum typhique sur des bacilles trouvés dans l'eau, le lait, etc., et que l'on suppose être des bacilles de la fièvre typhoïde, il faut songer à l'action spécifique du sérum humain normal sur le Bactérium coli.

Le sérum d'un lapin infecté par le bacille de la fièvre typhoïde a une action marquée sur ce dernier organisme, mais n'en a aucune sur le Bactérium coli. De sorte que les auteurs qui se sont servis de sérum d'animaux comme agent de différenciation ont pu échapper à l'erreur que signale M. Christophers. En pareil cas il est bon de s'assurer préalablement que le sérum dont on veut se servir n'agit pas sur le Bactérium coli.

Ce travail infirme les résultats obtenus par HERBERT E. DURHAM (*Sur le séro-diagnostic de la fièvre typhoïde*; *application de la méthode au bacille de Gartner et à ses variétés*. — The Lancet, 15 janvier 1898, p. 154).

Dans cet article M. E. Durham fait une remarquable étude des réactions différentielles des micro-organismes appartenant aux groupes d'Eberth, de Gartner et d'Escherich (c'est ainsi qu'il divise les diverses variétés du Bactérium coli et du bacille typhique). Or il a constaté que le bacille de Gartner donnait une réaction positive avec

le sérum des typhoïdiques et il en a conclu à la non-spécificité de la réaction de Widal. Ce fait se trouve parfaitement expliqué par le travail de M. Christophers.

L. Quentin.

De l'endocardite blennorrhagique. (Siegheim. *Zeitschrift für Klinische Medicin*, 1898, t. XXXIV, p. 526. — A propos d'un cas bien étudié d'endocardite gonoccique l'auteur résume les connaissances actuelles sur l'endocardite blennorrhagique.

C'est en France, vers 1860, qu'on a commencé à considérer la blennorrhagie comme susceptible de donner l'endocardite. Peu à peu les observations se multiplièrent et quand les progrès de la bactériologie eurent révélé dans les lésions endocarditiques la présence de microorganismes, variables suivant les maladies, on rechercha si le gonocoque à son tour ne devait pas être incriminé dans les endocardites qui surviennent dans le cours de la blennorrhagie. His en 1892 et V. Leyden en 1893 en reconnurent les premiers la présence sur des lésions aortiques. L'observation de ce dernier auteur était tout à fait démonstrative : la forme spéciale du micrococque décrit par Neisser, son siège intracellulaire, sa décoloration par le Gram, l'impossibilité de le cultiver dans les milieux connus, tous ces caractères, V. Leyden les avait retrouvés. Néanmoins on lui reprocha de ne pas avoir complété sa démonstration par la culture et l'inoculation dans l'urètre humain. L'auteur s'élève contre l'exagération de ces conditions, en s'appuyant sur ce fait que les caractères du diplocoque retrouvé par V. Leyden étaient tels qu'ils ne pouvaient être appliqués à aucun autre microorganisme connu. On sait, par de nombreuses expériences, que le gonocoque ne pousse qu'à une température déterminée et que les hautes, comme les basses températures, lui enlèvent la vitalité nécessaire à son développement dans les milieux artificiels. Il n'est donc pas étonnant qu'étant données les hautes températures qu'on observe dans les formes ulcéreuses de l'endocardite blennorrhagique, les ensemencements même dans les milieux spéciaux restent stériles. Les microbes pyogènes ordinaires sont beaucoup plus résistants, de sorte que si dans un cas d'endocardite blennorrhagique les cultures faites dans des milieux appropriés restent stériles, on doit considérer ce fait comme une preuve qu'il ne s'agit pas d'une infection mixte par le gonocoque et les pyogènes, car ceux-ci se seraient developpés, étant donnée la facilité de leur culture. Si donc dans ce même cas l'examen microscopique direct révèle la présence de microbes

ayant les caractères connus du gonocoque, il est inutile de demander des preuves plus convaincantes.

Postérieurement à V. Leyden, Michaelis, Finger, Dauber et Borst ont observé eux aussi des cas d'endocardite gonoccique pure, sans pouvoir réussir à faire la culture. Mais on n'en doit pas moins conclure que l'endocardite blennorrhagique peut être due exclusivement au gonocoque, le cas que publie Siegheim en est une nouvelle preuve : naturellement cela n'exclut pas la possibilité, dans certains cas, d'une infection mixte.

L'observation de Siegheim concerne une femme mariée qui, à la suite d'une métrite avec périmétrite de nature gonoccique, contractée avec son mari, présenta tous les symptômes d'une endocardite grave, avec élévation de température considérable à type intermittent. L'autopsie confirma le diagnostic, en révélant l'existence de lésions d'endocardite végétante récente siégeant sur les valvules aortiques. L'examen anatomo-pathologique montra la présence exclusive du gonocoque. Les cultures restèrent stériles.

La maladie avait évolué sans aucune manifestation articulaire. On croyait autrefois que le rhumatisme était la liaison nécessaire entre la gonorrhée et l'endocardite. Il n'en est rien et on doit considérer aujourd'hui les deux processus comme étant des manifestations parallèles de l'infection gonococcique, mais indépendantes l'une de l'autre. Dans huit cas observés par Gluzinski, le rhumatisme manqua complètement ou se manifesta seulement après la localisation au cœur. Von Velden, His, Wille, Winternitz, Flugge ont rapporté des cas analogues.

Le temps écoulé entre l'apparition de la blennorrhée et celle des phénomènes cardiaques est très variable. Le plus court a été observé par His en 1897, dans un cas où l'endocardite se manifesta seulement quatre jours après la gonorrhée ; Councilman l'a notée après dix jours ; d'autres auteurs ont vu des intervalles de trois à cinq semaines, et même de plusieurs mois.

L'écoulement cesse presque complètement au moment où se développe l'endocardite ; il reparait quand celle-ci est définitivement constituée. C'est un phénomène analogue à ce qu'on observe pour l'épididymite blennorrhagique.

La localisation des lésions peut se faire dans les deux cœurs, droit ou gauche, le siège de prédilection est néanmoins à gauche, aussi bien sur la mitrale que sur les valvules aortiques.

La fièvre peut manquer complètement, être très modérée, ou au

contraire très élevée. Le type fébrile intermittent est fréquent. Quand la fièvre manque ou est modérée, les manifestations cardiaques sont ordinairement légères et peuvent quelquefois disparaître sans laisser de traces.

Outre les manifestations articulaires, les complications qu'on observe sont la péricardite, la myocardite, la néphrite, plus rarement le purpura. Litten a observé deux cas d'endocardite blennorrhagique avec chorée dont un cas compliqué de purpura hémorrhagique.

L'endocardite blennorrhagique n'ayant pas de caractères spéciaux une fois qu'elle est déclarée, son diagnostic offre surtout de l'intérêt au point de vue de l'étiologie. On se rappellera que l'écoulement cesse au moment où les symptômes cardiaques font leur apparition, pour reparaître quand ils sont complètement développés

Le pronostic doit toujours être réservé, mais il n'est pas absolument défavorable. Mauvais quand la fièvre est très élevée et surtout quand elle présente le type intermittent (endocardite ulcéreuse), il doit toujours tenir compte de la possibilité de lésions valvulaires consécutives indélébiles. Le pronostic n'est vraiment bon que lorsque le diagnostic est plutôt établi d'après les symptômes subjectifs éprouvés par le malade que sur les phénomènes objectifs.

A. Schaefer.

BIBLIOGRAPHIE

A. Charrin. — **Les défenses naturelles de l'organisme.** — Leçons professées en la chaire de médecine du collège de France. Paris, Masson, 1898.

Dans la première leçon, M. Charrin, résumant les préoccupations scientifiques de ses illustres devanciers, montre que, si différentes que soient leurs méthodes, leurs habitudes d'esprit et le sens de leurs travaux, ils concourent cependant au même but, puisque tous s'occupent des réactions de la cellule animale vis-à-vis du monde extérieur. Lui-même fera œuvre semblable en exposant, avec le surcroît d'arguments scientifiques qu'il excelle à réunir, les moyens de défense naturelle de l'organisme. La place conquise en médecine par la bactériologie est telle, qu'on rencontrera le rôle des microbes dans une multitude de questions ; mais si considérable que soit le secteur qu'elle occupe dans la sphère des sciences médicales, elle

ne peut la prendre tout entière. Il reste d'autres causes morbides certaines connues, et d'autres encore, complètement ignorées, contre lesquelles la cellule, centre exposé à toutes ces actions diverses, réagira et se défendra. Aussi M. Charrin met-il nettement la cellule au centre de son système pathologique. Il lui donne la place prédominante et établit l'axiome : *nihil sine cellula*. C'est l'épanouissement de la doctrine que le professeur a maintes fois défendue et qu'il avait préalablement pris soin d'inculquer dans ses leçons de l'Hôtel-Dieu. C'est de cette assise que s'élèveront les travaux qui viendront dans l'ère médicale prochaine.

Dans les chapitres qui suivent se poursuit l'étude des défenses naturelles. Le rôle de l'alcalinité des humeurs et surtout du sang, figure au premier rang. Cette alcalinité est une condition essentielle de la vie normale. Diminuée par l'alimentation, par les fermentations anormales, par la virulence de certains germes, par des déviations dans la série continue des transformations chimiques que subissent incessamment les humeurs et les granulations élémentaires, elle détruit l'équilibre du plasma sanguin ; et l'état de maladie est constitué.

L'influence de la sécrétion interne des glandes, action indiscutable, mais très obscure encore quant au mécanisme de production de ses effets, M. Charrin la met en relief en développant la conception actuelle des fonctions thyroïdiennes, en exposant l'état de nos connaissances sur les capsules surrénales.

Une leçon consacrée au rôle de la rate en montre toute la complexité. Sa fonction hématopoïetique portée au maximum pendant la vie fœtale ; son pouvoir de fixation des principes ferriques, d'élaboration de l'hémoglobine en font un des facteurs capitaux du maintien de l'intégrité sanguine. Signalons encore le très intéressant exposé critique de la défense qu'oppose la rate aux infections, les rapports des fonctions spléniques et des actes digestifs, leurs relations avec la nutrition générale et, chemin faisant, une discrète réfutation de la théorie qui fait de la rate un centre de formation de l'acide urique. Plus loin, à propos des glandes externes, M. Charrin rapporte les résultats des expériences auxquelles il s'est livré avec Mavrojanis sur la sueur, sur la toxicité relativement faible et tardive de cette humeur, sur les variations de composition qu'elle subit dans diverses affections, sur l'évacuation qu'elle fait d'éléments fabriqués par l'organisme ou fortuitement introduits (médicaments, poisons). L'instruction très pratique qu'on peut tirer de ces faits au

point de vue thérapeutique apparaît d'elle-même. Il peut être dangereux de favoriser l'élimination des poisons en provoquant des réactions sudorales exagérées: on croît ouvrir toute graude une porte de sortie aux toxiues ; on la ferme en réalité en amoiudrissant la sécrétiou rénale qui est leur vraie voie d'élimination.

La contribution effective qu'apportent à la défense de l'orgauisme l'estomac, l'intestin, le pancréas et leurs sucs est exposée en détail. Plusieurs leçons sont occupées par l'étude des fonctious capitales et complexes du foie. L'importance de cet organe dans la nutrition est majeure : il en est le régulateur, c'est l'appareil de nutrition par excellence. M. Charrin cousidère d'abord la glycogéuie hépatique, cette étonnaute fonction dont les principaux termes sont la transformation des hydrates de carbone en glycogène, la fixation de cette substance, sa métamorphose graduelle en dextrine et maltose, en glycose enfiu, qui sera aux diverses cellules de l'orgauisme uu aliment indispensable, au muscle une source d'énergie. Puis ce sont les réactions de la cellule hépatique vis-à-vis des graisses, dont une partie contribue aussi à former le glycogène.

La fonction martiale du foie vient ajouter à la puissance d'oxydatiou de cet organe et apporte un appoiut à sa faculté destructive des poisons. M. Charrin l'expose eu même temps que l'action de rétention du foie sur divers pigments, sur les matières colorantes jetées dans l'organisme et les résultats si curieux des travaux récents sur l'influence du foie dans le phénomène de la coagulation. La leçon que le professeur a consacrée à l'uréopoièse résume largement toutes les acquisitions nouvelles qu'a faites la physiologie hépatique et montrent la multiplicité fonctionnelle du foie. Des faits eux-mêmes se dégagent l'importance primordiale de la physiologie d'une cellule glandulaire et tout l'intérêt qui jaillit de son étude.

Les deruières leçons du maître sout réservées aux poisons urinaires; nous n'y insisterons pas étant donnée la notoriété de ses travaux antérieurs sur ces sujets.

Pour avoir compris d'une façou exacte les devoirs qu'il avait à remplir, pour s'être inspiré de l'exemple du plus grand de ses prédécesseurs, M. Charrin de son cours de médecine au Collège de France a fait un livre de grande allure. Ses leçons professées avec la hauteur de vues qui convient à cette chaire primatiale sont comme le début d'un enseignement que les médecins commençaient à ne plus connaître. Ils y trouveront l'indice du chemin à preudre pour aller aux découvertes scientifiques et une doctrine large et sûre.

A. Létienne.

Leçons sur les maladies de la peau, faites à la Faculté de Médecine et à l'hôpital Saint-Louis par M. E. Gaucher, professeur agrégé, médecin de l'hôpital St-Antoine (Tome II).

L'ensemble des leçons contenues dans ce second volume et de celles que contenait le premier volume paru en 1895, constitue, ainsi que l'auteur le dit lui-même, *un traité complet de maladies de la peau*. Qui a lu la première série de ces leçons devra et voudra lire la seconde.

Un ouvrage didactique ne saurait être analysé, au sens commun du mot, car, par définition, il ne contient et ne doit contenir que des faits classiques, souvent même élémentaires. Aussi bien ne peut-on envisager la possibilité ni d'ailleurs la nécessité de résumer, en les analysant, chacun des chapitres d'un semblable traité, puisqu''ils doivent être eux-mêmes en quelque sorte l'exposé clair et analytique des connaissances acquises et des doctrines admises.

Mais, ce qu'il est possible et nécessaire d'analyser dans un livre de cette nature, c'est l'esprit dans lequel il a été conçu et l'enseignement doctrinal et pratique qui en émane.

L'auteur s'est chargé lui-même de ce soin dans un préface qui est, en même temps,une profession de foi : « Dans ces nouvelles leçons, comme dans les précédentes, j'ai essàyé de rattacher la dermatologie à la médecine générale, dont elle n'est qu'une branche, convaincu que c'est au grand détriment de la science et de la pratique médicales qu'on favorise aujourd'hui la création de tant de spécialités restreintes et de tant de spécialistes sans instruction complète. J'ai cherché à réagir, dans la mesure de mes forces, contre cet avilissement de la médecine. Que d'erreurs théoriques on propage et que de fautes thérapeutiques on commet maintenant, en divisant le corps humain par tranches,qu'on étudie et qu'on soigne séparément, sans s'apercevoir que les parties ne peuvent être bien connues sans une science approfondie de l'ensemble et que l'organisme forme un tout dont les diverses parties sont solidaires. » Une pareille doctrine honore celui qui la professe. Telle est la doctrine, tel est le livre. En effet, ces *leçons sur les maladies de la peau*, traduisent, en même temps qu'une connaissance approfondie de la dermatologie, la constante préoccupation de mettre en évidence les liens multiples qui rattachent à la pathologie générale cette branche de la médecine. Aussi bien cette tendance constitue-t-elle le grand mérite de ce traité, car elle en fait un guide précieux pour le médecin.

Les traités didactiques sacrifient trop souvent aux théories la part

toujours trop restreinte qu'ils devraient consacrer aux considérations pratiques. Celui-ci échappera à cette critique : Il sera utile à ceux qui le liront. Et ce sera pour les esprits pondérés une intime jouissance de retrouver dans cet enseignement *moderne* des idées que par une sorte de *snobisme pseudo-scientifique* on tend à traiter actuellement de *réactionnaires*. Ceux-là liront avec intérêt la magistrale leçon qui termine l'ouvrage, « leçon générale, écrit l'auteur, sur l'étiologie, la pathogénie et la *classification étiologique des dermatoses*, qui est une sorte de synthèse de la dermatologie, telle que je la comprends. »

La classification étiologique, proposée par M. Gaucher, peut être ainsi résumée :

1re Classe : *Eruptions cutanées de cause externe*, non parasitaires, dites *artificielles* (froid, chaleur rayonnante, caustiques, etc.).

2e Classe : *Dermatoses parasitaires* :

a) Dues à des parasites animaux : gale, etc.

b) Dues à des parasites végétaux : 1° épidermiques : tricophytie, favus, etc. ; 2° endodermiques : microbisme local : (impétigo, ecthyma, etc.) ; microbisme généralisé : (lèpre, tuberculose), etc.

3e Classe : *Dermatoses pathogénétiques* :

a) Toxidermies microbiennes : lupus érythémateux, etc.

b) Toxidermies médicamenteuses : acné iodique, etc.

c) Toxidermies alimentaires : urticaire, etc.

4e Classe ; *Dermatoses diathésiques*, par auto-intoxication chronique : (arthritisme) toutes les grandes dermatoses : (eczéma, psoriasis, lichen, etc.).

5e Classe : *Dermatoses d'origine nerveuse* :

6e Classe : *Dermatoses congénitales* : ichtyose, nævi, etc.

Cette classification étiologique ne tient aucun compte des caractères morphologiques élémentaires, si bien que certaines dermatoses, l'eczéma par exemple, peuvent figurer dans plusieurs classes, suivant leur origine pathogénique. Elle a le grand mérite de reposer sur des considérations générales du plus grand intérêt, parmi lesquelles on verra ressusciter, scientifiquement rajeunie, la vieille théorie des métastases ; seuls s'en étonneront « les spécialistes exclusifs qui n'observent pas ces accidents métastatiques, pour une raison bien simple : c'est que les malades, une fois guéris de leur dermatose, vont consulter pour leur bronchite ou pour leur dyspepsie, pour leurs déterminations viscérales, en un mot, un autre médecin que le dermatologiste, et celui-ci n'est pas témoin des conséquences, je n'ose dire des méfaits, de sa médication. »

M. Gaucher, en résumé, a voulu enseigner la dermatologie en médecin et en cela il est resté fidèle à la maxime qu'il énonçait naguère au Congrès de Moscou : *Le spécialiste doit être spécialiste par surcroît*.

ÉMILE SERGENT.

Les rayons de Rœntgen et leurs applications pratiques, par ITALO TONTA. Milan, 1898.

Ce petit volume fait partie de la collection des *Manuels Hoepli* dont le nombre atteignait 600 au 1er mars 1898. Cette collection, très répandue en Italie, a pour but de vulgariser les sciences, les lettres, les arts et les industries. Elle est publiée par la maison ULRICO HOEPLI, de Milan.

Dans le présent volume, l'auteur, qui a étudié à tous les points de vue les rayons X dans diverses cliniques allemandes, ajoute à l'expérience des autres ses propres observations et expose ses hypothèses sur la nature et les effets des rayons Rœntgen. Il les compare, comme action lumineuse et chimique, aux effets de la foudre et y trouve bien des analogies. Il adopte la théorie de Crookes qui considère toutes les forces physiques transmissibles comme dues à la vibration de l'éther et de la matière, ne différant entre elles que par la fréquence et la rapidité relative de ces vibrations, et admet, comme Rœntgen, que les rayons X appartiennent à la catégorie qui correspond à environ 300.000 millions de millions d'oscillations par seconde, l'électricité ne correspondant qu'à 33.359.730.750 oscillations.

Il cite une page que Galileo Ferrari écrivait sur l'album d'une jeune fille, page que je traduis littéralement.

« Depuis que Maxwell a démontré que les vibrations lumineuses peuvent consister en variations périodiques des forces électro-magnétiques, et depuis que Hertz, prouvant par le fait que les oscillations électro-magnétiques se propagent comme la lumière, a donné à la théorie de Maxwell une base expérimentale, cette idée est allée s'affermissant que l'éther lumineux et le milieu où ont leur siège les forces électriques et magnétiques sont une même chose.

« Aussi, je puis te répondre, ô jeune fille intelligente et aimable qui me demande ce que c'est que l'électricité : elle n'est pas seulement l'agent terrible qui, déchirant quelquefois l'atmosphère, épouvante par l'éclat de la foudre ; elle est aussi l'agent vivificateur qui transmet du soleil à la terre, par la lumière et la chaleur, la magie des couleurs et le souffle de la vie, qui communique à ton cœur le

palpitement du monde extérieur et transmet à ton âme l'enchantement d'un regard et d'un sourire. »

E. Boix.

L'oreille, par Pierre Bonnier. — Vol. IV. Symptomatologie. Vol. V. Pathologie. *Encyclopédie Scientifique des Aide-mémoire.* Masson et Cie, 1898.

Dans le quatrième de la série des cinq volumes sur l'Oreille, l'auteur s'est avant tout attaché à l'étude des symptômes fonctionnels de l'organe auriculaire, laissant totalement de côté les symptômes objectifs, visibles et tangibles, symptômes surabondamment exposés et analysés dans plusieurs générations de manuels. Il a cherché à mettre en lumière la part véritablement énorme que l'appareil auriculaire, avec ses nombreuses appropriations fonctionnelles, peut prendre à un grand nombre de maladies nerveuses et de maladies générales. De plus, on trouvera dans ce travail, où la critique des symptômes est poussée assez loin, un très grand nombre de troubles fonctionnels plus ou moins connus des cliniciens, et dont l'auteur rend manifeste l'origine labyrinthique. Les symptômes sont tout d'abord exposés et analysés dans leur nature et dans leurs variétés ; puis l'auteur les reprend pour en faire la critique au point de vue étiologique et au point de vue de leur interprétation clinique.

Le volume de pathologie est le dernier. Dans cette série d'ouvrages (l'*Anatomie*, le *Fonctionnement*, les *Fonctions*, la *Symptomatologie* et la *Pathologie*), l'auteur n'a aucunement cherché à faire un manuel ; il s'est efforcé de développer le plus complètement possible les parties les moins connues de l'histoire naturelle de l'oreille, laissant volontiers de côté celles qni se trouvent très suffisamment traitées dans les manuels classiques. Dans le dernier volume, il a fait surtout la pathologie générale de l'oreille et a consacré la plus grande partie du travail aux affections médicales et surtout à celles des centres labyrinthiques, si peu connues encore. La question du tabes labyrinthique, ou forme labyrinthique du tabes, y est complètement exposée. Ce volume traite uniquement de la Pathologie, et surtout de la Pathologie interne ; nullement de Thérapeutique.

L'Opothérapie. *Traitement de certaines maladies par des extraits d'organes d'animaux*, par A. Gilbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chef du laboratoire de thérapeutique à la Faculté, et P. Carnot, docteur ès sciences, ancien interne des

hôpitaux de Paris. N° 10 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* (D[r] Critzman, directeur), brochure grand in-8° avec figures Masson et Cie, 1898.

Le 10[e] numéro de l'Œuvre médico-chirurgicale est consacré à l'opothérapie, question actuelle s'il en fût ; car, depuis la découverte de l'action thérapeutique du corps thyroïde, le problème du traitement des maladies par des extraits d'organes animaux est énergiquement posé. Les D[rs] Gilbert et Carnot examinent dans leur excellente monographie tous les facteurs de ce problème et la solution qu'il comporte.

Le travail est divisé en deux parties : la première est consacrée à la pharmacologie des extraits d'organes animaux, la seconde expose les résultats cliniques et expérimentaux obtenus par leur emploi.

Les auteurs donnent, pour le médecin éloigné des grands centres, la méthode pour préparer physiologiquement l'animal dont ou veut employer les glandes et les manipulations pour en obtenir les extraits.

Ils étudient ensuite complètement chaque organe en particulier avec ses médications thérapeutiques, les doses à employer, les effets qu'on en obtient. C'est ainsi qu'on y verra avec fruit l'emploi multiple du corps thyroïde et de ses dérivés dans les myxœdèmes, le goître exophtalmique, les arrêts de croissance, l'obésité, certaines maladies du cœur et du système nerveux cérébro-spinal.

Les D[rs] Gilbert et Carnot appliquent la même méthode à l'étude du testicule, des ovaires, de la moelle épinière et de la matière cérébrale, de la glande pituitaire, de la rate, des ganglions lymphatiques, de la moelle osseuse, de l'intestin et enfin du foie, dont l'action spéciale dans les hémoptysies et le diabète est particulièrement étudiée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **E. Gaucher.** — Leçons sur les maladies de la peau. T. II, 1 vol. grand in-8, 598 pages. Paris, O. Doin, 1898.

❖ **Italo Tonta** — Raggi di Röntgen e loro pratiche applicazioni, 1 vol. in-12 cart. de la collection des *Manuels Hœpli*, 160 pages, 65 figures et 14 planches. Milano, Ulrico Hœpli, 1898.

❖ **Bonnier Pierre.** — L'oreille. Symptomalogie et pathologie, 2 vol. petit in-8, de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Paris, Masson et Cie, 1898.

❖ **A. Hénocque.** — Spectroscopie biologique. Spectroscopie de l'urine et des pigments, 1 vol. petit in-8, de l'*Encyclopédie scientifique des Aide-Mémoire*. Paris, Masson et Cie, 1898.

❖ **Gilbert** et **Carnot.** — L'opothérapie. Traitement de certaines maladies par extraits d'organes animaux, n° 10 de la même série. Id.

❖ **Tuffier.** — Tuberculose rénale. Pathogénie, diagnostic, traitement. N° 9 des « Monographies cliniques, » Dr Critzmann, directeur, 1 broch. 28 pages. Paris, Masson et Cie, 1898.

E. Goin. — Sur quelques résultats obtenus par l'étude de l'élimination du bleu de méthylène dans l'urine des éclamptiques. Thèse Paris, G. Steinheil, 1898.

Tison. — Le pain de froment, 1 broch. 26 pages. Paris, Maloine, 1898.

Bonamy. — Vapeurs à base d'eucalyptus dans le croup, 1 broch. 7 pages. Nantes (*Gazette méd.*), 1898.

Saquet (de Nantes). — De la trépidation mécanique locale ou vibration, 1 broch. Nantes. R. Guist'han, 1898.

D. Nicolas Rodriguez y Abaytua (de Madrid). — La forma permanente de la gastro-sucorrea ó enfermedad de Reichmann, 1 broch. 30 pages. Madrid, *Revista de Medicina y cirugia practicas*, 1898.

Ch. P. Noble (de Philadelphie). — The conservative treatment of pelvic suppuration of puerperal origin., 1 broch. 13 pages, from *The Philadelphia Med. Journ.*, 1898. — The conservative treatment of fibroid tumors by myomectomy. *Idem.*

J. H. Musser (de Philadelphie). — The essential of the art of medicine, 1 broch. 27 pages, from *The Philadelphia Med. Journal*, 1898. — Renal calculus. *Ibid* — The diagnostic Importance of fever in late syphilis, from *The Unio. Med. Magazine*, 1898.

Edward Otis (de Boston). — The tuberculin test in cervical adenitis, 1 broch. 9 pages, from *Med. News*, 18 8.

L. Duncan Bulkley. — Neurotic eczema, 1 broch. 14 pages. Extrait du *Journ. of the American Med. Association*, 16 avril 1898, New-York.

The Johns Hopkins Hospital Reports. — Reports in Gynecology, vol. VII, nos 1-2, 1 vol. 136 pages avec figures. Baltimore, 1898.

Report of the Kensington Hospital for Women, from. october 1896, to october 1897. Philadelphia, 1898.

Transactions of the Obstetrical Society of London, pour l'année 1898, 1re partie, janvier-février, et 2e partie (mars-avril-mai) Londres, Librairie de la Société, 20, Hanover Square, W., 1898.

Transactions of the American Pediatric Society. — Vol. IX, 1 vol. cart. 218 pages. Washington, 1897.

Studies from the Department of Pathology of the College of Physicians and Surgeons Columbia University (New-York), vol. V, part. II, pour l'année scolaire 1897-1898.

Le rédacteur en chef, gérant,
S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ACCIDENTS CÉRÉBRO-SPINAUX DANS LA GRIPPE

Par le Dr J. MARTY
Médecin major de 1re classe
Ancien professeur suppléant de l'école de médecine de Rennes.

I

Les accidents cérébro-spinaux constituent une des complications de la grippe les plus redoutables.

On doit dire tout d'abord que, si leur étude a été faite seulement de nos jours d'une façon assez satisfaisante, elle n'est pas absolument nouvelle, même dans leurs formes les plus variées. Dès 1580, Henisch observant en Saxe et Sennert à Rome, signalèrent des cas à phénomènes nerveux inquiétants.

En 1691, faits analogues rappelés par Ozanam.

En 1718 et 1729, Camérarius et Beccaria relatent des grippes à formes cérébrales, le premier dans une épidémie observée en Thuringe, le second à Bologne.

En 1790, un cas de collapsus cardiaque est relaté par Saillaud dans son tableau historique et raisonné des épidémies catarrhales *vulgo* appelées grippe.

Dans son histoire des maladies épidémiques, Ozanam cite des cas de même ordre observés en 1765 en Allemagne, en 1800 à Lyon, en 1802 à Milan (1).

(1) Cité par Virey. Etudes cliniques sur quelques formes de la grippe, (Paris Bataille 1893).

En 1837 Nonat (1) signale un fait de pseudo-méningite ; Pétrequin (2) enregistre divers cas de folie avec suicides ou tentatives de suicide ; Vigla (3) donne l'exemple d'un médecin pris, pendant une convalescence de grippe, d'une paralysie ascendante aiguë suivie de mort. Une autre observation du même auteur montre que la grippe peut aggraver une paralysie saturnine préexistante.

Monneret de Fleury, dans le Compendium de médecine décrivit en 1842 une forme de grippe encéphalique.

En 1864 Laveran (4), à propos d'accidents cérébro-spinaux ayant sévi dans le grand-duché de Bade, avait noté que ce qui dominait la constitution médicale était une épidémie de grippe avec phénomènes nerveux pouvant se confondre avec la méningite, et Gintrac, en 1873, dans un article « grippe » du nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, décrit des faits de même ordre.

En 1876 Trastour (5), Lapie (6), et Jaccoud (7) en 1889, citent des faits analogues.

En 1890, les observations se multiplient.

Brionne (8), dans sa thèse inaugurale, cite un cas de névralgie du nerf diaphragmatique, un cas d'angine de poitrine, une méningite de la base suivie de mort ; un cas à début apoplectiforme ; un cas avec paraplégie et parésie des membres supérieurs, une paralysie de l'accommodation avec guérison.

Sevestre (9), Bidon (10), Juhel-Renoy (11), Gaucher (12),

(1) Nonat. Archives de médecine (1837).

(2) Pétrequin. Recherches pour servir à l'histoire de la grippe (1837).

(3) Vigla. Archives générales de médecine (1837).

(4) Laveran. Article méningite. Dictionnaire Dechambre.

(5) Trastour. Journal de médecine de l'Ouest 1876 : accidents cérébraux dans la grippe.

(6) Lapie. Thèse inaugurale (1876).

(7) Jaccoud. France médicale (1889).

(8) Brionne. Contribution à l'étude de la forme nerveuse de la grippe et de ses complications (Paris 1890, Jouve).

(9) Sevestre. Société médicale des hôpitaux.

(10) Bidon. Revue de médecine (1890).

(11) Juhel-Renoy. Société médicale des hôpitaux.

(12) Gaucher. Société médicale des hôpitaux.

Comby (1), Legendre (2), Joffroy (3), font connaître plusieurs observations de formes méningées chez des enfants ou des adultes.

Des accidents psychiques sont relatés par Becker (4), Krauss (5), Seglas (6) Giroir (7).

Faye (8), Valude (9), citent des cas de paralysie des muscles de l'œil et de l'accommodation.

Dans sa thèse inaugurale, Dupin (10) cite une observation où des douleurs fulgurantes annoncèrent de la parésie des membres inférieurs. Il reproduit deux cas de myélite ascendante grippale suivie de mort dus à M. le médecin inspecteur Morache.

Fiessinger (11) étudie également les phénomènes spinaux méningés.

Henry (12) donne un exemple remarquable de la brutalité avec laquelle les accidents nerveux peuvent survenir en relatant le cas singulier observé chez un employé de chemin de fer qui s'affaissa subitement à la gare et dormit dix-huit heures consécutives sans suites au réveil.

Leyden (13) signale diverses formes nerveuses avec céphalée intense, raideur de la nuque, délire et parfois coma mortel.

Des documents sur la même question sont encore publiés par Huchard et Bilhaud (14), Alison (15), et H. de Brun (16).

(1) Comby. Société médicale des hôpitaux.

(2) Legendre. Revue pratique d'obstétrique et d'hygiène de l'enfance.

(3) Joffroy. Société médicale des hôpitaux.

(4) Becker. Neurologisches centralblat.

(5) Krauss. Neurologisches centralblat.

(6) Seglas. Société médicale des hôpitaux.

(7) Giroir. Revue générale de clinique et de thérapeutique.

(8) Faye. Journal de médecine de Bordeaux.

(9) Valude. Société d'ophtalmologie de Paris.

(10) Dupin. Des complications de la grippe. Bordeaux.

(11) Fiessinger. Gazette médicale de Paris.

(12) Henry. Revue de la Suisse romande.

(13) Leyden. Société de médecine interne de Berlin.

(14) Huchard et Bilhaud. Société de thérapeutique.

(15) Alison. Archives générales de médecine.

(16) H. de Brun. Médecine moderne.

En 1891, les documents deviennent plus rares. Cependant Leledy (1) eite divers eas d'aliénation mentale suites de grippe, Rendu (2) publie une forme comateuse, enfin Kelsch et Antony (3), dans leur travail sur la « grippe dans l'armée française » notent que pendant l'épidémie de 1889-90 quelques déeès furent oecasionnés par des méningites ou des eongestions apoplectiformes survenues d'emblée après l'attaque grippale.

En 1893, les documents deviennent un peu plus nombreux. Trastour (4) relate cinq observations de grippes à forme nerveuse terminées par guérison, une grippe à forme eérébrale suivie de mort, un cas avee phénomènes d'aliénation mentale et inégalité pupillaire terminé par guérison, un eas avee aphasie momentanée, délire et abattement extrême.

Des observations du même ordre sont rapportées par Virey (5), Benoit et Martin (6), Fiessinger (7), Lévêque (8).

En 1894, on trouve l'importante thèse inaugurale de Lestra (9). Celui-ci relate une observation de grippe avee aecidents méningés secondaires et hypothermiques. Il fait eonnaître neuf observations de même ordre communiquées par divers médeeins, enfin deux spéeialement dues à M. le médeein inspeeteur Morache dans lesquelles on porta le diagnostic : grippe au début, où les symptômes méningitiques furent immédiats et où la mort suivit à bref délai.

Bonnelière (10), enregistre une observation communiquée par Jollet, observation remarquable par la violence des phénomènes nerveux et le peu de lésions constatées à l'autopsie.

---

(1) Leledy. Thèse de Paris (1891).

(2) Rendu. Thèse médieale (1891).

(3) Kelsch et Antony. Arehives de médeeine militaire t. XVIII.

(4) Trastour. De la forme eérébrale de la grippe. Thèse de Paris.

(5) Virey. Etude elinique sur quelques formes nerveuses de la grippe.

(6) Benoit et Martin. Journal de médeeine. Paris 1893.

(7) Fiessinger. La grippe endémique. Semaine médieale.

(8) Lévêque. Etude sur la pseudo-méningite grippale ehez l'enfant.

(9) Lestra. Thèse inaugurale : eontribution à l'étude elinique de la grippe.

(10) Bonnelière. Thèse inaugurale (1891).

Petit (1) en relate deux rendues intéressantes par la multiplicité des atteintes de la grippe chez les sujets touchés. Leroyer et Gallois (2) communiquent à la société des sciences médicales de la Côte-d'Or une observation de myélite aiguë grippale.

En 1895, nouveaux documents. Paviot (3), Delamare (4) et Clavelin (5), publient des observations de grippes à symptômes méningitiques. On doit noter, dans celle de Paviot, l'absence de lésions dans l'autopsie. Ce fait la rend fort intéressante. Dans celle de Clavelin, une otite suppurée a été l'intermédiaire entre la grippe et les accidents cérébraux. Enfin les sociétés savantes continuent à s'occuper de la question.

Dans la séance de l'Académie de médecine du 5 mars 1896, Cornil et Durante, attirent l'attention sur un certain nombre de cas de cet ordre, terminés par la guérison malgré l'effrayante gravité des symptômes. A ce sujet, L. Colin fait observer qu'à une certaine époque, il a existé dans l'armée de nombreuses épidémies de méningites cérébro-spinales et que divers auteurs, Michel Lévy entre autres, avaient remarqué que ces épidémies coïncidaient avec un nombre considérable de grippes.

Le 7 mai, à propos d'un nouveau fait d'encéphalopathie grippale terminé par la mort, communiqué par Cornil, L. Colin rappelait son observation. Il citait, à ce sujet, une communication de M. le médecin inspecteur Debausseaux. En outre, il indiquait que le directeur de l'école navale de Bordeaux, sur 15 années observées à Rochefort, ne constate que 7 à 8 cas de méningite cérébro-spinale survenus tous pendant la seule année où la grippe ait régné dans cette ville.

Granet (6) cite la grippe parmi les affections productrices de

(1) Petit Thèse inaugurale : De l'infection par le streptocoque au cours de la grippe. Paris. Ollier 1894.

(2) Leroyer et Gallois. Cités par bulletin médical, page 114.

(3) Paviot. Bulletin médical 1895, n° 85.

(4) Delamare. Médecin major de 1re classe. Accidents cérébraux dans la grippe. Archives de médecine et de pharmacie militaires.

(5) Clavelin. Grippe épidémique. Otite moyenne suppurée, méningite basilaire. Archives de médecine militaire.

(6) Granet. 2e session du Congrès français de médecine interne tenu à Bordeaux. Gazette des Hôpitaux, 5 septembre 1895, n° 103.

myélites infectieuses. Selon cet auteur, les myélites de cet ordre n'ont pas d'histoire clinique différente suivant la nature de l'infection causale, mais la même infection peut développer des types de myélites cliniquement différents. La lésion médullaire se produit sous la double influence de la prédisposition et de l'affection déterminante. Trois observations de Massé de Toulouse viennent à l'appui des observations précédentes.

Dans sa thèse inaugurale (Lille 1896) M. le Dr Degroote cite de nouvelles observations de sclérose en plaques survenues après la grippe.

Le 27 mai 1896, à la Société de chirurgie, M. le médecin inspecteur Chauvel analysait une observation de M. le médecin principal Boppe ayant trait à un abcès du cerveau, consécutif à une otite suppurée, survenue dans le cours d'une grippe. Ce fait peut avec intérêt être rapproché d'une des observations sommaires, consignées dans le cours de ce mémoire.

Enfin dans le *Dauphiné Médical* d'avril 1897, M. le médecin-major Testevin publie de nouvelles observations intéressantes au point de vue thérapeutique et à celui des phénomènes d'hypothermie (34°,8 température rectale) observés le jour même de l'entrée à l'hôpital, chez le premier malade.

II

Ce n'est pas ici, le lieu d'insister sur l'étiologie des états de cet ordre. Nous l'avons fait dans un précédent mémoire et nous avons cherché à démontrer que, d'après les documents que nous avions entre les mains, et en dehors de tout examen bactériologique, il était légitime d'admettre que la grippe pouvait donner naissance à des accidents cérébro-spinaux. Nons rappellerons que sur trois épidémies observées dans la même garnison, ces accidents, qui manquèrent dans la première fort bénigne, furent, dans les deux autres, d'autant plus fréquents, d'autant plus graves, que la gravité générale même, de l'épidémie était plus accentuée et les intoxications plus profondes.

Enfin, dans ces 3 épidémies où ils se sont produits, c'est surtout au début qu'ils ont été observés.

Mais nous croyons utile de faire connaître les diverses notes

ou observations recueillies au cours des deux épidémies les plus importantes, tant celles de méningite que celles d'accidents plus ou moins graves pouvant s'y rapporter.

Toutes sont inédites. Beaucoup malheureusement sont incomplètes, le temps ayant manqué pour les prendre en détail. Telles quelles, elles donneront cependant quelques faits intéressants sur les principaux types observés, fort divers d'ailleurs.

D'autres ont été prises jour par jour.

Nous avions pensé d'abord à diviser ces observations en deux séries suivant qu'il s'agissait de maladie à prédominance spinale ou de lésions à prédominance cérébrale. Mais cette division nous a, après plus ample examen, paru trompeuse.

En effet, les lésions peuvent se propager des enveloppes médullaires à celles du cerveau et vice-versa, de telle sorte qu'on arrive insensiblement à la méningite cérébro-spinale, si la maladie a le temps d'évoluer.

Une autre division se présentait, basée sur le plus ou moins de gravité des symptômes, sur leur ténacité, et c'est en tenant compte de ces caractères que nous avons groupé les faits suivants en allant des bénins aux graves, marche d'ailleurs plus en rapport avec l'esprit de ce travail.

Observation I

Grippe, raideur passagère de la nuque.

Chez un malade grippé, une raideur marquée de la nuque fut constatée.

Elle fut éphémère et disparut sans que l'affection ait eu plus de gravité.

Observation II

Grippe. Céphalée. Vomissements.

Dans cette observation il s'agit d'un malade chez lequel l'intensité de la céphalalgie, accompagnée de vomissements pouvait éveiller l'idée d'une méningite.

Observation III

Grippe et Trismus.

Chez un autre malade, un certain degré de contracture des mas-

séters s'opposait à l'écartemcut des mâchoires. Ce phénomène constaté le matin à son entrée à l'hôpital disparut dans la nuit suivante.

OBSERVATION IV

Pseudo-méningite grippale.

Voici des cas plus complexes.

L. R..., homme de constitution bonne, de tempérament lymphatique, taille 1 m. 73. Périmètre thoracique 0 90. Poids 71 kilog. Ancien soldat du 77e régiment d'infanterie.

Père sujet aux bronchites, mère émotive, n'a jamais eu de crises nerveuses : deux sœurs bien portantes, l'aînée également très émotive. Pas de convulsions dans le bas âge. Rougeole dans l'enfance ; quelques rhumes et maux de tête pendant l'adolescence. Depuis l'incorporation il a toujours fait son service régulièrement et n'est venu qu'une fois à l'infirmerie où il est resté cinq jours pour bronchite. La maladie remonte à la dernière semaine de mars 1894. Le malade ressentit de la faiblesse générale, douleurs vagues de tête, anorexie et soif continuelle.

Le 1er avril, le malade se réveille avec un léger mal de gorge. Vers 10 heures il se couche fatigué, il commence alors à sentir quelques frissons et une augmentation du mal de gorge. Vers 2 heures il essaie de manger, mais la douleur très vive empêche la déglutition. A 4 heures il s'aperçoit qu'il ne peut plus ouvrir les yeux ni répondre aux questions qu'on lui pose, mais qu'il entend parfaitement bien. A noter aussi de légères secousses dans les membres, parfaitement conscientes mais involontaires. La température est de 38°3.

Le malade, apporté à l'infirmerie, puis à l'hôpital, a les yeux fermés. Il ne répond que par signes. Il ne peut ouvrir la bouche qu'imparfaitement et indique avec sa main la partie antérieure du cou et principalement la gorge, comme siège du mal qu'il ressent. Il entend et comprend très bien toutes les questions. Couché, il présente une résolution musculaire à peu près complète qu'accompagnent toujours des secousses involontaires spontanées ou provoquées par le moindre contact de la région douloureuse.

A l'examen de la poitrine on ne trouve rien d'anormal, ni à la percussion, ni à l'auscultation : seulement une légère dyspnée. L'inspiration et l'expiration se font, mais semblent un peu pénibles. Elles sont voulues. On remarque une légère augmentation du souffle respiratoire laryngé. Les battements cardiaques sont assez forts et bien rythmés. Les pulsations de la radiale sont fortes et régulières. L'examen de la gorge, rendu assez difficile par la contraction des

mâchoires, permet de constater une certaine rougeur avec gonflement de la luette et de l'isthme du gosier. Pas de diarrhée : ventre plutôt rétracté. Dans la nuit l'état reste le même, pas de sommeil ; la température est de 38°.

Le 2, la fièvre n'est le matin que de 37° 5 à la visite. L'état est sensiblement le même. On constate que le malade a toujours conscience de ce qui se fait autour de lui. Il répond par oui et non en secouant la tête sans pouvoir rien articuler. Il indique comme siège du mal le cou, région antérieure et postérieure. Les yeux sont fermés, si on les ouvre, on trouve les pupilles mobiles et égales. Pas de contracture à proprement parler des mâchoires, mais un peu de raideur dont on vient facilement à bout avec une cuiller. Légère rougeur de la gorge.

Respiration plutôt lente et entrecoupée d'inspirations profondes et pénibles, sans cornage.

Examen de la poitrine et du cœur, négatif.

Pas d'albumine.

Le ventre est plutôt rétracté, et quand on l'explore, on provoque quelques mouvements tendant à prouver une légère douleur s'accompagnant de contraction des traits.

Bien que douloureux, le cou est souple et la tête oscille sur les épaules. Pas de vomissements.

Abandonnant le malade à lui-même, on constate les mouvements involontaires dont il est question plus haut, tantôt simples soubresauts tendineux, tantôt mouvements légers de carphologie, tantôt de déplacement du corps. 10 à 15 vésicules d'herpès très petites sur la lèvre inférieure à gauche.

Glace : 10 sangsues, dont 5 à chaque apophyse mastoïde, sinapismes.

A la contre-visite, le malade accuse de l'amélioration, mais n'a pas encore retrouvé la parole.

T. M. 37° 5. — Soir, 38°.

Le 3 avril. T. M. 37° 8. — Soir, 37° 6

Pendant la nuit du 2 au 3, à 11 heures, le malade a pu répondre à quelques questions de son voisin de lit, mais avec beaucoup de difficulté cependant. Peu à peu la parole est devenue plus facile, et dans la soirée du 3, elle est redevenue normale.

Il accuse de la faiblesse, de la douleur susorbitaire des deux côtés. La gorge est toujours douloureuse à la déglutition. Le toucher réveille la douleur au niveau du larynx et même sur toute la péri-

phérie du cou. Il est à remarquer qu'il suffit pour cela de pincer la région de la façon la plus superficielle et la plus légère. C'est en définitive de l'hypéresthésie cutanée qui existe. Langue humide et saburrale. La rougeur de la luette diminue.

Par instants, il semble moins bien entendre qu'à l'ordinaire. La respiration est tout à fait libre ; le pouls à 60, à 3 heures.

A l'auscultation, petites sibilances à gauche. Douleur légère au ventre par la pression au-dessous des fausses côtes. Pas d'engorgement de la rate ni du foie. Pas d'albumine.

Le malade ne conserve aucun souvenir des questions qui lui ont été posées pendant qu'il était dans le coma ; bien qu'il se rendît compte, dit-il, de ce qui se passait autour de lui.

Le 4, amélioration générale. Le malade tousse légèrement. Il reste un peu de rougeur de la gorge, et la douleur persiste à la région cervicale avec les caractères indiqués plus hant. L'herpès se flétrit.

T. M. 37° 8. — Soir, 38° 1.

Le 5, état à peu près semblable. Cependant l'appétit revient, la gorge s'améliore ; la luette diminue de volume.

A l'auscultation, les sibilances et les râles muqueux fins se sont multipliés à la base des poumons.

Pas de douleur, sauf celle de la région cervicale.

Faiblesse générale et surtout des jambes.

T. M. 37° 4. — Soir, 37° 4.

Le 6, même état

T. M. 37° 1. — Soir, 37° 2.

Le 7, amélioration du côté des poumons.

T. M. 37°. — Soir, 37°.

Le 8, l'amélioration s'accentue. Intelligence nette, l'appétit revient.

La douleur de la gorge est peu marquée, cependant elle persiste encore.

Dans les poumons, les bruits anormaux ont diminué ; on y trouve cependant quelques râles fins disséminés.

T. M. 36° 9. — Soir, 36° 9.

Le 9, même état.

T. M. 37°. — Soir, 36° 8.

Le 10, la douleur du cou a disparu. Les poumons ne donnent plus rien à l'auscultation.

T. M. 36° 8. — Soir, 37° 1.

Le 12, l'état s'améliore, il reste seulement une faiblessse considérable des jambes.

T. M. 36° 8. — Soir, 37° 4.

Le 13. T. M. 36° 8. — Soir, 37° 4.

Le 17, le malade ne tousse plus et les forces reviennent daus les membres inférienrs.

Observation V.

Pseudo-méningite grippale.

D'une façon presque simultanée s'observait un cas analogue, dont voici également la relation.

R..., 3e bataillon, 3e compagnie du 77e régiment d'infanterie. Homme de constitution assez bonne, de tempérament lymphatique, sanguiu : taille 1 m. 66 : périmètre thoracique 0,88 : poids 58 kilog. ancien soldat.

Père et mère maladifs. Uu frère bien portant.

Rougeole daus l'enfance. A été pendant toute l'adolescence sujet aux rhumes et aux angines. De plus, il a fait une grande maladie de soixante jours, sur laquelle il ne donne que des détails assez vagues et qui semble avoir été une fièvre typhoïde.

Depuis son incorporation, il a encore eu quelques atteintes d'angines, pour lesquelles il a été traité à l'infirmerie. Tout récemment, dans les premiers jours du mois d'avril, ce malade étaut en sueur, eut froid. Il se déclara de suite une angine et uue bronchite, pour lesquelles il fut soigné à l'infirmerie jusqu'au 16, puis il reprit son service.

Le 18 avril 1894, étant au tir à la cible, il sentit de nouveau l'impression du froid. Le soir même, perte d'appétit, frissons, toux fréquente.

Le 19, nouveaux frissons et lassitude inaccoutumée. N'ayant plus la force de rester debout, il se couche le soir vers 5 heures avec des picotements dans la gorge, qui provoquent une toux fatiguante et presque continuelle. En outre la respiration est gênée, et de nouveaux frissons accompagnent la fièvre qui s'accentue.

A 9 heures, il est dans le décubitus dorsal et reste sans parole. La connaissance est presque perdue, et ce n'est qu'en le secouant et en répétant plusieurs fois les mêmes demandes qu'on obtient quelques syllabes de réponses. Il se plaint surtout de douleurs vagues dans les membres inférieurs, la région lombaire et la poitrine.

Si on l'abandonne à lui-même, il retombe dans un état comateux. Cet état est interrompu par des mouvements involontaires des membres supérieurs rappelant la carphologie. Parfois la main se contracte et s'ouvre. Parfois elle saisit les draps. Parfois elle s'élève au-dessus du plan du lit, puis retombe.

Les yeux s'ouvrent de temps à autre. Ils sont le plus souvent fermés. Les pupilles sont égales; pas de déviation des traits. Des mouvements spasmodiques s'observent dans le maxillaire inférieur. La bouche s'ouvre, et se referme, prend des aspects grimaçants. Si on cherche à écarter les machoires, on constate un peu de raideur qui n'arrive cependant pas à la contracture. La sensibilité de la peau est à peu près normale.

En tout cas, pas d'hypéresthésie. Il y aurait plutôt un certain degré d'anesthésie, car les pincements ne provoquent ni plainte, ni mouvements de défense. Elle est chaude et moite.

La respiration est précipitée. Quelques accès de toux de temps en temps. Bruits laryngiens déterminés par des mucosités que le malade ne peut rejeter. Quelques râles sibilants et ronflants dans la poitrine.

A 10 h. 1/2, on apporte le malade à l'hôpital. L'état est sensiblement le même. La température est 38° 5.

On constate que la connaissance n'est pas absolument perdue, il entend, mais peu, et l'intelligence est engourdie ; pas de parole. Il semble indiquer comme siège de son mal la tête et la poitrine.

La bouche fermée s'ouvre sans trop de peine : la langue est sale.

Traitement : (sangsues, sinapismes, teinture de musc).

Après une demi-heure on constate de l'amélioration et la parole revient au bout de deux heures.

Le 20, amélioration, la connaissance est entière. Le malade dit s'être rendu compte de son transport à l'hôpital, mais il ne se souvient pas des questions qui lui ont été posées à l'arrivée.

La céphalée persiste, elle est frontale et occipitale. Douleurs névalgiques sur le côté gauche de l'abdomen.

Les jambes remuent facilement.

Pas d'épistaxis. Pas d'albumine.

La luette et les amygdales sont d'un rouge diffus et modérément gonflées. Légère douleur en avalant.

La langue est sale, pointillée sur les bords. Gingivité érythémateuse, surtout marquée à la gencive inférieure. Toux modérée. Peu d'expectoration. Quelques râles humides et un peu de rudesse respiratoire à droite. Rien à la percussion.

Légère éruption diffuse rosée, de la région thoracique.

T. M. 38°. — Soir, 38° 2.

Le 21, le malade se plaint encore de la céphalée occupant toujours le front et la nuque. Les amygdales et la luette sont encore rouges. La connaissance est entière.

L'état général est satisfaisant.

Même état des poumons.

T. M. 37° 6. — Soir, 37° 8.

Le 22, l'état continue à s'améliorer.

T. M. 37°5. — Soir, 37° 4.

Le 23, même état du poumon droit ; légère congestion du sommet gauche.

Sibilances et râles muqueux.

La douleur frontale a disparu. Douleur occipitale de huit à dix heures du matin.

Faiblesse géuérale, mais plus accentuée dans les membres inférieurs.

La langue est meilleure, l'appétit semble revenir.

T. M. 37°4. — Soir, 37° 2.

Le 24, la faiblesse est eucore notable avec prédominance dans les membres inférieurs. Cependant le malade peut s'asseoir seul sur son lit.

La nuit a été bonne. L'appétit augmente.

Même état du poumon droit. La congestion du sommet gauche a disparu.

T. M. 37°. — Soir, 37°.

Le 25, la céphalée a disparu et la faiblesse diminue.

T. M. 37°. — Soir, 37° 6.

Le 26, l'état général, s'améliore de plus en plus.

Dans le poumon droit on ne trouve plus que quelques râles sibilants et humides disséminés.

La langue est bonne, l'appétit revenu.

Il reste encore un certain degré de faiblesse, dont la prédominance dans les membres inférieurs se maintient. De plus, en retrouvant la plénitude de son intelligence, le malade s'aperçoit que son appareil auditif est devenu paresseux. Pour qu'une montre soit entendue, il faut la rapprocher à 8 centimètres de l'oreille droite et à 10 de l'oreille gauche.

T. M. 37°2. — Soir, 37° 4.

Peudant les jours suivants l'état général devient bon. Les râles

disparaissent des poumons. Mais les phénomènes nerveux cèden moins vite.

Le malade se plaint toujours d'une très grande faiblesse des membres inférieurs.

Du côté de l'ouïe, l'état ne se modifie que lentement.

Le 4 mai, la même montre est entendue à 23 centimètres de l'oreille droite, mais du côté gauche on n'a rien gagné.

La convalescence marche régulièrement, le malade sort de l'hôpital le 19 mai. Il a gagné 2 centimètres d'acuité auditive du côté gauche ; à droite l'état est le même.

Observation VI

Grippe. Méningite à prédominance spinale.

Moins heureux que les précédents fut le soldat B... porté malade le 6 février 1895 au matin est exempté pour grippe. Malade depuis la veille, on constate à ce moment de la courbature avec fièvre et bronchite légère. Il s'agissait d'un jeune soldat du 77 régiment d'infanterie, de constitution assez bonne, de tempérament nerveux sanguin : taille 1 m. 65 ; périmètre thoracique 0,80 ; poids 55 kilogrammes.

Dans la soirée, la température s'éleva considérablement. Il fut pris de suite à l'infirmerie et, le 7 au matin, envoyé à l'hôpital, où on ne releva que des signes de grippe avec bronchite, et température élevée. Le 7, au soir on constata 40° 6 et le 8 au matin 41°.

Sous l'influence du traitement, une amélioration notable se produisit : la fièvre céda, et le 9 au soir, la température était à 37° 6. Malheureusement ce résultat ne se maintint pas. Le 10, au soir on constatait 39° 8, et il se développa un état typhoïde avec tracé thermique irrégulier oscillant entre 38° 5 et 39° 5, qui laissa tout d'abord le diagnostic en suspens.

Le 20, nouvelle chute de la température, qui tombe le soir à 37° 5.

Cette défervescence, faite par oscillations descendantes pouvait encore faire hésiter sur le diagnostic, bien qu'une certaine parésie des membres inférieurs se manifestat.

En voici les chiffres :

Le 17, T. M. 39° 6. — Soir, 39°.

Le 18, T. M. 38° 6. — Soir, 39° 2.

Le 19, T. M. 39°. — Soir, 38°.

Le 20, T. M. 38° 6. — Soir, 37° 5.

Malheureusement, dès le 24 avril au soir. la température remontait à 39° avec douleurs dorsales et raideur de la nuque. La paralysie

des membres inférieurs s'accentuait, puis des troubles de la miction se prodnisaient.

Enfin on constatait des troubles respiratoires, du coma, et la mort survenait le 6 mars.

A l'antopsie, le cadavre se présentait très amaigri, avec rétraction dn ventre en bateau.

A l'onverture du crâne, les méninges sont faiblement injectées. Pas d'adhérences de la dure-mère. L'encéphale est facilement enlevé de la boîte crânienne. On constate, après incision de la dure-mère, un léger exsudat fribrineux, blanchâtre an niveau de la région frontale et snr la ligne sagittale.

En sonlevant le cerveau, on perçoit, en arrière du chiasma des nerfs optiques un exsudat fibrino-purulent verdâtre, très épais et adhérent à la dnre-mère. Il se poursuit en arrière snr les pédoncules cérébrex, le pont de varole, la face antérieure du bulbe et jusqu'au trou occipital. Il engaine les origines des nerfs crâniens.

Le cervelet est congestionné.

En le soulevant, on constate que le pus entoure complètement le bulbe, mais le ventricule moyen n'eu renferme pas trace.

Les antres parties dn cerveau ne présentent rien d'anormal.

Les ventricules latéraux et les plexus choroïdes sont intacts.

Des incisions multiples pratiqnées dans la masse du cerveau et du cervelet ne révèlent la présence d'aucun abcès.

La colonne vertébrale est incisée an rachitome.

On constate une congestion très vive de la dure-mère rachidienne. Elle n'est pas adhérente anx parties osseuses. Une fois incisée, on aperçoit une longue nappe d'exsudat verdâtre, très épais qui fait suite à l'exsudat remarqué au niveau du bulbe et se poursuit dans toute la longueur de la moelle, snrtout important dans la région cervicale et jusqu'au niveau de 2e dorsale. Cet exsudat recouvre surtout la face antérieure.

Au-dessous de la 2e dorsale il diminue d'importance et disparaît dans la région lombaire qui est cependant fort injectée.

L'examen bactériologique n'a pu être fait.

En 1895, avec une épidémie plus grave, les pseudo-méningites disparaissent. Les encéphalopaties observées pendant la période grippale sont toutes suivies de mort.

Observation VII.

Otite ancienne. Grippe et méningite consécutive.

C... jeune soldat du 77e régiment d'infanterie de constitution assez bonne, de tempérament lymphatique sanguin, taille 1 m. 65; périmètre thoracique 0,82; poids 58 kilog.

D'après les renseignements donnés par sa famille cet homme était avant son incorporation fréquemment atteint d'écoulement d'oreille et il en était résulté pour lui, un état de surdité léger mais permanent.

Le 31 janvier 1895, il est atteint de grippe précédée de quelques jours de malaise. Le soir, après une aggravation brusque de son état, on constate une fièvre violente. La température est de 39° avec céphalée orbitaire et courbature. Toux assez forte.

Le 2 février, cet état semble céder. La température est de 39°2 le matin, tombe à 38°5 le soir, et le 3, elle revient à la normale, mais une légère bronchite évolue. Elle est d'ailleurs très modérée. Cependant après quelques jours de traitement à l'infirmerie, il entre à l'hôpital tant pour l'état du poumon qu'à titre d'observation pour sa surdité.

L'état s'améliore, mais le 4 février, douleur dans les oreilles et dans la tête.

Nouvelle poussée de bronchite. La céphalée fut passagère. La bronchite reste bénigne et s'améliore rapidement, mais sans écoulement du côté du conduit auditif, la surdité s'accroît.

Le 10, les poumons sont normaux.

Le 13, les douleurs d'oreille augmentent et une céphalée passagère se manifeste encore. L'appétit est intact. La température est à 37°.

Le 15, légère douleur du côté de la gorge, pouvant faire craindre une rechute de grippe. La température s'élève un peu, mais n'atteint que 37°7. Nos craintes ne se confirment pas.

Le 19 au soir, l'appétit était encore excellent. A 8 heures, vomissements alimentaires puis bilieux avec hypéresthésie généralisée telle, que le moindre contact est douloureux. Vers deux heures de la nuit convulsions toniques et cloniques, perte de l'intelligence, décubitus en chien de fusil, yeux convulsés du côté gauche et en haut; fièvre.

Puis, aggravation progressive des accidents, coma et mort le 20 à 6 h. 15 du soir.

La température à 3 heures est de 39°.

Dans ce fait, la grippe semble avoir agi en prenant pour intermédiaire le point faible de l'intéressé, et il est fort possible qu'une vieille lésion de l'oreille, réveillée et aggravée par son influence, ait été la cause immédiate du développement des accidents cérébraux.

Observation VIII.

Méningite grippale. Mort.

B... Homme de constitution forte, de tempérament lymphatique sanguin. La taille est de 1 m. 58, le périmètre thoracique 0,91 le poids est de 60 kilog.; il est jeune soldat du 77e régiment d'infanterie.

Le 24 janvier, il est porté malade et reconnu avec phénomènes grippaux.

Le 26, la fièvre s'élève subitement et une température de 40°1 motive l'envoi à l'hôpital. Le soir, on constate avec 40° 8 des phénomènes méningitiques.

Le lendemain dans la matinée, chute brusque de la fièvre qui n'est que de 38°6.

Mais elle se relève bien que lentement et le 29 à 7 heures du matin survient la mort.

Observation IX

Grippe. Méningite grippale.

Avec C... la durée de l'affection est plus longue.

Il s'agit encore d'un jeune soldat du 77e régiment d'infanterie, de constitution côtée bonne, de tempérament nerveux sanguin. La taille est de 1 m. 67, le périmètre thoracique de 0,88. Le poids de 56 kilogrammes.

C... est porté malade le 12 février, son état paraît au début peu inquiétant; on constate un état fébrile modéré avec courbature, céphalée, toux légère; mais la fièvre s'accentue, et le 19, il entre à l'hôpital avec 40°.

Le lendemain, les premiers phénomènes méningitiques sont constatées.

Malgré le traitement, la température oscille entre 39 et 40° 5, et après une période d'excitation survient le coma et la mort le 26

Observation X

Méningite grippale. Mort.

L'observation de B... est fort intéressante, parce qu'elle prouve que le poison grippal exerçant son action sur l'encéphale peut donner lieu à des phénomènes paralytiques strictement localisés.

Malheureusement elle n'a pas été prise in-extenso.

En voici les traits saillants.

Il s'agit d'un homme de constitution forte, de tempérament lymphatique sanguin.

La taille est de 1 m. 67; le périmètre thoracique de 0,86.

L'affection débute avec brusquerie, et, porté malade le 2 février, il est le jour même envoyé à l'hôpital. Le soir on constate une température de 40°03.

Chez lui avec des chiffres thermiques oscillant dans les quatre premiers jours entre 39° et 40°5, puis du 5 au 16, entre 38 et 39°, le début est nettement caractérisé, avec céphalée, vomissements, constipation. A la période d'excitation succéda une période de dépression avec perte d'intelligence et coma.

Mais alors on put constater une paralysie strictement limitée au membre supérieur gauche. Soulevé au-dessus du plan du lit, il retombe inerte, tandis qu'une certaine résistance se constatait encore malgré le coma, quand on voulait imprimer des mouvements aux autres membres.

Cet état se prolongea sans grande modification dans la position du malade.

Puis le seizième jour, pendant trois jours, la température redevint normale, sans amélioration des symptômes. Une intervention chirurgicale proposée à la famille fut repoussée.

Enfin la fièvre se ralluma et la mort survint le 28.

La persistance de cet état et les caractères de la fièvre semblaient permettre de penser à la production d'une collection purulente localisée dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante droite.

L'autopsie complète ne pouvant être faite vis-à-vis des instances de la famille, on procéda cependant à une exploration limitée. Deux couronnes de trépan furent appliquées sur la région indiquée et reliées en faisant sauter la lamelle d'os intermédiaire. Toute la partie du cerveau que permettait d'explorer cette fenêtre ne présentait rien de particulier, et le bistouri fouilla, sans résultat, jusqu'à une certaine profondeur le tissu mis à nu.

On ne put poursuivre plus loin l'exploration.

Observation XI.

Méningite grippale. Mort.

Il s'agit du soldat B..., jeune soldat coté comme de constitution assez bonne et de tempérament nerveux. La taille est de 1 m. 55, le périmètre thoracique de 0 m. 82, le poids 54 hilogrammes. Cet homme aurait été antérieurement sujet aux conjonctivites et a présenté des accidents nerveux qu'il précise mal.

B... depuis quinze jours tousse un peu, mais n'y attache pas d'importance.

Le lundi 25 février 1895, il éprouve du mal de tête dans la soirée, mais il ne croit pas devoir interrompre son service.

Le lendemain 26, quand le caporal de semaine passe dans les chambres pour demander s'il y avait des malades, il ne se fait pas inscrire, mais peu de temps après, il a une syncope et est de suite transporté à l'infirmerie où le médecin aide-major constate une perte de connaissance à peu près complète.

L'œil est terne, les pupilles dilatées, le faciès fatigué, le pouls petit et inégal. Couché sur un lit de l'infirmerie, il ne reprend pas connaissance.

Quelques instants après des vomissements bilieux peu abondants se manifestent. Le ventre est dur.

Le malade est envoyé de suite à l'hôpital.

Quand il est couché, on constate une résolution générale. Les yeux sont fermés, les pupilles restent dilatées, égales. Le malade n'est pas absolument sans connaissance, mais il est dans un affaissement profond dont on parvient à le tirer en partant haut et en le secouant. Il comprend difficilement mais arrive cependant à répondre bas et accuse du mal de tête. Nouveaux vomissements bilieux. Ventre plutôt rétracté, pouls très faible.

Soir, T. 40° P. 120 R. 30.

Depuis la visite du matin 7 à 8 vomissements bilieux. Délire vers 4 heures du matin.

Le 27. Matin T. 39°8. P. 98, R. 24.

Bien que l'affaissement soit toujours très considérable, l'état général paraît plutôt meilleur. Le malade fait effort quand il parle, mais il arrive à dire quelques paroles à haute voix, il se plaint du mal de tête et du mal d'oreilles. Le pouls est assez bon, régulier, mais on remarque que la respiration est inégale.

Toux légère. Quelques râles disséminés dans les deux poumons.

La langue est légèrement blanche, humide sur les bords.

Constipation. Le ventre est toujours un peu rétracté non douloureux à la palpation.

La sensibilité est normale.

Soir T. 40°2 P. 98, R. 42.

A eu encore dans l'après-midi plusieurs vomissements. L'affaissement persiste. La parole semble un peu plus facile, mais on remarque une certaine difficulté à uriner.

La pupille est mobile. Pas d'hypertrophie de la rate.

Le 28. M. T. 39°,2. — P. 120. — R. 36.

L'état général serait plutôt meilleur. La parole semble un peu moins difficile, le mal de tête est moins violent. Les douleurs d'oreilles persistent. Pupilles égales. Il y a eu dans la nuit un léger délire.

Le malade tousse toujours un peu. Dans les poumons on ne trouve cependant que quelques râles humides disséminés. Le pouls est assez bon, un peu inégal. La respiration reste suspirieuse.

Le ventre est toujours plat, constipation modérée.

La vessie est paresseuse, l'urine rare.

Pas de vomissements dans la nuit, langue plus sale au centre, humide et piquetée sur les bords.

S. T. 39°,4. — P. 110. — R. 32.

Au moment de la contre-visite, l'état ne s'est pas aggravé depuis la visite du matin.

A 11 h. 1/2 du soir, reprise de vomissements bilieux et sortie d'un lombric long de 0 m. 20 environ. Après cela les vomissements ont cédé et le malade a été tranquille.

A 4 heures du matin, violente congestion de la face qui se cyanose excitation cérébrale et divagations. Mouvements involontaires des bras pendant un quart d'heure. La perte de connaissance est presque totale.

Vers 4 h. 1/4, la connaissance revient un peu, mais l'excitation générale persiste. On constate de plus des oscillations rapides des globes oculaires de haut en bas. Hypéresthésie du cuir chevelu, rendant le contact de la glace douloureux. Soif intense. Le pouls est misérable.

A 4 h. 1/2, l'excitation persiste, mais la connaissance est revenue. Le pouls a repris une force moyenne. Sueurs modérées.

1er mars. La nuit a été relativement tranquille.

T. M. 38°,9. — P. 96. — R. 38.

L'intelligence, semble revenir, bien qu'encore obtuse. Peu de mal de tête.

Le nystagmus a disparu ainsi que l'hyperesthésie du cuir chevelu.

Les pupilles sont petites mais égales.

Les yeux sont injectés. Conjonctivite palpébrale avec tendance à la purulence.

La langue semble un peu plus sèche. Une selle normale. Pouls faible, conservant son caractère d'inégalité.

La miction se fait. Pas de paralysie de la vessie.

S. T. 39°,6. — P. 120. — R. 42.

Le malade a dormi dans la soirée, mais un certain degré de mal de tête persiste et les oscillations des yeux ont reparu. La parole est plus facile, mais il y a du délire.

La langue tend à se rôtir. Le pouls est fort.

Le 2 mars, nuit relativement tranquille, mais avec subdélire continu dont le malade est assez facile à tirer en lui parlant.

M. T. 39°. — P. 106. — R. 36.

La langue serait meilleure.

Le nystagmus a cessé, mais les yeux semblent avoir une tendance à se convulser en haut.

Raie méningitique appréciable, peu accentuée cependant.

Tousse un peu.

S. T. 39°4. — P. 90. — R. 24.

Affaissement marqué.

Le 3 mars. M. T. 39°. — P. 114. — R. 30.

L'état général est le même.

Le nystagmus a reparu et la pupille droite semble un peu plus dilatée que la gauche.

Douleur violente à la nuque et au niveau des premières vertèbres dorsales.

Les irrégularités du pouls semblent s'accentuer.

S. T. 39°,4. — P. 108. — R. 28.

L'affaissement augmente. La respiration est suspirieuse. Même état du pouls.

La langue reste assez bonne.

Délire plus bruyant dans la soirée. Pupilles contractées.

Le 4 mars. M. T. 38°8. — P. 108. — R. 30.

Affaissement profond avec subdélire. Soubresauts tendineux. Un

peu de carphologie. Langue blanchâtre mais non rotie, humide sur les bords. Constipation.

Urines rares. Tousse légèrement.

S. T. 38°,4. — P. 126. — R. 48.

L'état s'aggrave. La respiration est plus difficile et inégale.

Le nystagnus est continuel. Pupilles inégales, la droite plus dilatée que la gauche. Sueurs assez abondantes. Rétention d'urine. Le cathérisme est rendu difficile par de la contraction spasmodique de l'urèthre. Il donne issue à une notable quantité d'urine légèroment trouble. Spasmes vésicaux.

Le 5 mars. T. M. 38°6. — P. 120. — R. 30.

Aggravation de l'état général.

Epistaxis dans la nuit.

La toux persiste. Le malade crache un peu. Peu de chose à l'auscultation.

Persistance de l'inégalité pupillaire.

Paresse intestinale. Rétention d'urine. Celle-ci, rétirée à l'aide du cathétérisme, donne un léger dépôt purulent.

S. T. 39°,4. — P. 150. — R. 46.

Coma et gêne respiratoire. La connaissance diminue. Le délire devient continu. Le pouls est inégal.

Le 6 mars, à minuit la respiration s'embarrasse de plus en plus. Quelques mouvements convulsifs des membres supérieurs.

Décès à 1 h. 1/2 du matin.

Autopsie. — 24 heures après le décès.

Décubitus dorsal. Ecume sanguinolente aux lèvres et aux narines. Ventre ballonné. Veines abdominales saillantes.

Encéphale. — Les méninges sont très injectées. Veines développées et saillantes. Dure-mère adhérente aux os, au niveau de la région frontale et à la base.

Après incision de la dure-mère, il s'écoule environ quatre cuillerées de liquide sanguinolent.

Méninges adhérentes au cerveau, au niveau des régions frontale et basilaire.

En enlevant la dure-mère, on trouve sur toute la base depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la partie postérieure du cervelet, un exsudat verdâtre, fibrineux, demi-solide et très abondant, qui enveloppe les origines des nerfs crâniens, toute la partie antérieure du bulbe, et se poursuit sur la moelle.

En enlevant le cervelet, on trouve le ventricule moyen plein de pus et d'exudats de même aspect que sur la base.

L'ouverture des ventricules latéraux fait également constater une nappe uniforme d'exsudat fibrineux avec un liquide purulent jaune verdâtre, se poursuivant sur toute leur étendue.

Enfin le quatrième ventricule est également rempli de pus, offrant les mêmes caractères que celui des moyens et latéraux.

Les plexus choroïdes sont très congestionnés.

Les coupes pratiquées dans l'intérieur du tissu ne révèlent rien d'intéressant.

Congestion pulmonaire avec œdème.

Cœur sain.

III

Les diverses observations qui précèdent, quelque incomplètes qu'elles soient font cependant défiler une série de faits qui ne sont ni sans importance ni sans intérêt.

En premier lieu, il s'agit de phénomènes passagers plus ou moins graves : en deuxième lieu de cas mortels.

Tout d'abord, la nature grippale de ces affections doit-elle sembler certaine? Nous l'admettons volontiers. Cette certitude peut se déduire de ce fait qu'elles ont été observées au moment d'épidémies graves, où la grippe dominait et même absorbait toute la morbidité du début rapide des affections souvent par des accidents grippaux. Pour les premières observation, on n'a à proprement parler que des grippes auxquelles, se surajoute un symptôme nerveux particulier.

Pour les pseudo-méningites, en sus des caractères indiqués précédemment on doit faire entrer en ligne de compte les accidents comateux et la persistance après leur disparition de phénomènes grippaux plus ou moins tenaces.

L'influence du froid y est bien mise en lumière.

Le diagnostic était relativement facile. L'absence de vomissements et la marche de la maladie pouvaient fixer assez vite le pronostic.

Ces faits démontrent une fois de plus que la pseudo-méningite peut sévir chez l'adulte.

Elle a été jusqu'à ce jour plutôt étudiée chez l'enfant. Pour-

rait-on dire que c'est là un nouveau trait de cette remarque qui rapproche la pathologie du soldat de celle de l'enfance?

Dans une observation l'émotivité maternelle a pu prédisposer l'intéressé à son développement.

Au point de vue clinique, notons l'irrégularité et la variabilité des symptômes du côté de la peau. Dans un cas, c'est de l'hypéresthésie, dans l'autre, de la diminution de la sensibilité que l'on rencontre; ce dernier fait semble exceptionnel.

On remarque encore le caractère occipital de la névralgie, son apparition sur un des côtés de l'abdomen et, dans la deuxième observation, la ténacité des phénomènes du côté de l'ouïe, ténacité qui se rapproche de celle de la parésie des membres inférieurs, fait qui contraste singulièrement avec la rapidité de disparition des symptômes cérébraux, mais qui semble indiquer que sur le même sujet, à côté de symptômes résultant d'une influence essentiellement fugace, peuvent en exister d'autres plus durables, formant le lien tout indiqué entre les premières et les dernières observations.

Ces dernières montrent une série de cas mortels, et cela, malgré tous les efforts tentés pour enrayer le résultat fatal.

Sont-ce encore là des accidents grippaux ?

Pour nous, la certitude est la même. Ces six états encadrés dans une épidémie, survenus à un moment où l'affection régnante était tellement puissante que l'on n'observait qu'elle, doivent être rangés sous la même étiquette que les bronchites et broncho-pneumonies du moment. Leur contester la nature grippale conduit avec tout autant de raison à la contester à ces dernières affections.

De plus, les caractères du coma, notés dès le début dans l'observation XI se rapprochent singulièrement de ceux des pseudo-méningites, indiquant ainsi leur parenté.

Quant à la symptomatologie, elle est fort variée. Si cette variété peut, sur un ensemble de cas, faire admettre la nature grippale, certains isolés se rapprochent assez de la méningite classique aiguë pour rendre sur un seul cas le diagnostic de la cause difficile.

Il en est des méningites comme des myélites. La méningite

grippale ne semblerait pas avoir d'histoire clinique spéciale bien définie. De nombreuses variétés peuvent être observées, variétés en rapport avec le point du système nerveux ou de ses enveloppes qui est surtout touché et avec le malade.

Que la prédisposition individuelle intervienne, rien de plus certain, et c'est là une loi générale de pathologie que celle qui veut que chacun soit frappé dans son point faible, mais c'est bien la grippe qui donne le coup de fouet. De plus, il semble résulter des chapitres précédents qu'il y a un autre facteur en jeu, c'est l'intensité de l'intoxication.

L'étude comparée de nos trois épidémies semble, en effet, jeter quelque lumière sur cette question difficile. Dans la première, il s'agit d'une expansion bénigne. La méningite ne se montre pas. Dans la deuxième, l'affection est plus grave et les intoxications plus profondes. Arrive la pseudo-méningite. Dans la troisième, la grippe envahit tout. Le foyer infectieux frappe avec rage. Dans ce milieu encore plus toxique, les accidents méningés avec des variétés notables de marche, sont toujours mortels.

Le diagnostic d'un cas isolé au point de vue pathogénique peut donc être impossible. Dans les cas incomplets on trouve bien une symptomatologie fruste qui peut guider, mais quand, comme dans notre dernière observation, on trouve la céphalée, les vomissements et la constipation, il est plein d'incertitudes.

Dans aucune de nos observations, le diagnostic avec la fièvre typhoïde n'était impossible. Il pouvait être fait d'après le mode de début, d'après les caractères de l'abattement, bien différent de celui du typhoïdique et surtout remarquable dans les pseudo-méningites, par la marche de la température, par l'absence des phénomènes abdominaux spéciaux.

Pour la méningite tuberculeuse on a encore le mode de début. Le ralentissement du pouls semble un bon signe et le désordre qu'il a présenté dans notre dernière observation est un bon exemple de l'importance que peut avoir son étude (1).

(1) Fiessinger (d'Oyonax) a déjà signalé l'instabilité du pouls dans méningite spinale grippale. Sur la méningite spinale dans la grippe. *Gazette médicale de Paris*, 18 octobre 1890.

Il ne semble guère que les états que nous avons observés puissent être confondus avec des états hystériques. L'absence d'attaque, la fièvre du début, la stupeur les en différencient.

On pouvait penser aussi au coma urémique, mais la marche de la température, le caractère incomplet du coma, l'absence d'albumine permettaient ce diagnostic.

Dans la courbe thermique de notre dernière observation, on retrouve une chute de la température assez marquée le 1er mars. Si ce n'est une encoche profonde en V, c'est au moins une rémission thermique qui rentre dans le collapsus que Tessier attribue à l'action hyposthénisante des toxines sécrétées par les éléments pathogènes.

Quel est maintenant le mode intime de production de ces états divers?

Doit-on avec M. le professeur de Brun (1) dans son travail sur les manifestations nerveuses dans la grippe, admettre qu'il y a lieu de séparer complètement des pseudo-méningites les méningites vraies, toujours mortelles, qui compliquent fréquemment la grippe et qui seraient dues tantôt au pneumocoque tantôt au streptocoque. Il est possible d'admettre dans l'état, actuel de la question qu'il y ait entre ces deux états une différence pathogénique importante. Mais si le bacille de la grippe est suffisant pour produire à lui seul, par ses toxines, la pseudo-méningite, il interviendrait encore dans les méningites en préparant le sol sur lequel vont se multiplier ses alliés.

De leur action combinée résulterait l'œuvre fatale.

Et ce ne serait pas seulement chez les enfants, mais bien aussi chez les adultes, dans certaines conditions, que s'exercerait l'action du bacille grippal, soit isolé, soit après avoir profondément influencé le système nerveux, associé à celle des micro-organismes qui s'implanteraient sur le sol suffisamment préparé par lui.

Nous n'oserions hasarder aucune conclusion pour la question de savoir, dans le cas d'association microbienne, quel a été pour nos décédés l'agent meurtrier.

(1) H. de Brun. Médecine moderne, 30 août 1890.

Dans la suppuration due au pneumocoque ou à un exsudat fibrineux, dans celles que produisent le streptocoque et le staphylocoque, le pus est bien lié. Ces caractères ne semblent pas juger la question, et l'action simultanée de plusieurs bacilles serait possible.

Nous adoptons volontiers l'opinion qui met ces accidents sous la dépendance, non pas des bacilles eux-mêmes, mais des toxines qu'ils sécrètent. Ces toxines ont sur le système nerveux une action variable. Tantôt elle est légère ou même fugace. Il ne s'agit que d'une congestion plus ou moins intense mais susceptible de disparaître rapidement et sans laisser de traces. Plus intense, elle pourrait peut-être devenir une cause d'hémorrhagies capillaires (1) capables de donner lieu à des phénomènes variables limités, mais tendant à laisser des suites plus ou moins longues. Enfin, parfois, cette action est plus profonde, et la méningite est réelle ; question de quantité, de terrain et de qualité, de provenance peut-être.

LES PÉRIVISCÉRITES

PAR MM.

LABADIE-LAGRAVE, Médecin de l'hôpital de la Charité ET DEGUY, Interne des hôpitaux.

(*Suite*)

VI

Périviscérites spontanées et périviscérites dues à l'artério-sclérose.

Dans certains cas, l'artério-sclérose débute par les séreuses et, alors, elle a une évolution rapide et fatale à brève échéance ; agissant en cela comme l'artério-sclérose à début oculaire aiusi qne Huchard l'a depuis longtemps démontré. L'évolution en est rapide et l'on conçoit ainsi que les lésions de l'autopsie s'expliquent mal et que l'on voit très difficilement l'enchaînement des faits.

(1) Belour. Thèse de Paris.

Nous avons pu relever plusieurs observations de cette forme clinique. L'observation suivante de MM. Gilbert et Garnier nous paraît rentrer dans ce cadre :

« Dans le groupe des péritonites périhépatiques à forme sèche, disent-ils, il y a des cas dans lesquels la lésion des enveloppes du foie n'est pas accompagnée d'une altération du parenchyme, ou bien, si cette altération existe, elle est manifestement sous la dépendance de la périhépatite. Ce sont là des périhépatites sèches primitives, ou des symphyses périhépatiques primitives, car cette lésion finit par déterminer une union plus ou moins intime du foie avec le péritoine pariétal avoisinant, au niveau du diaphragme, des côtes et de la paroi abdominale. Or, si on fait abstraction des cas où la symphyse périhépatique primitive n'est que l'extension d'une péritonite généralisée, on ne se trouve plus en présence que d'un nombre de faits restreints, non encore classés, épars dans la littérature médicale. Mais un fait capital apparaît dès que l'on étudie ces observations ; c'est que dans la grande majorité des cas (11 fois sur 17) cette symphyse périhépatique s'associe à une symphyse cardiaque ; de sorte que c'est l'une ou l'autre de ces altérations qui a surtout frappé l'attention de l'observateur. Nous-mêmes avons pu suivre un cas de ce genre où l'autopsie nous montra l'existence de cette double lésion. Mais il peut exister de plus, une troisième altération dont l'importance est très grande : c'est une cirrhose du foie à point de départ péritonéal, cirrhose sous-capsulaire de MM. Dejerine et Huet, hépatite interstitielle par péritonite chronique de Bassi, cirrhose que nous proposons de nommer *cirrhose périhépatogène*. De ces trois termes, symphyse périhépatique, symphyse cardiaque, cirrhose périhépatogène, les deux premiers s'associent avec une telle fréquence que l'on peut dire que la symphyse périhépatique primitive est une exception à l'état isolé. De plus, la coexistence de cette double lésion donne naissance à un type clinique particulier où les symptômes cardiaques et hépatiques se superposent, et c'est ce type que l'on peut décrire sous le nom de symphyse péricardo-périhépatique. Ce syndrome pourra lui-même arriver à une complexité plus grande quand une cirrhose pé-

rihépatogène viendra s'ajouter aux deux autres lésions. »

Le cas de MM. Gilbert et Garnier a trait à un malade âgé de 27 ans qui se présentait, en 1894, sous l'aspect d'un cardiaque ; le système veineux était distendu ; les veines des membres inférieurs et du scrotum étaient fortement dilatées ; le pouls était irrégulier, petit, un peu lent (60 pulsations par minute) ; le foie et la rate étaient augmentés de volume. Au cœur, il n'y avait aucun signe de lésion valvulaire, mais un rythme à trois temps particulier, *bruit de rappel paradoxal.* Voici en quoi consistait ce bruit de rappel paradoxal :

« Le dédoublement chez le malade en question portait sur le premier bruit. Le bruit surajouté était immédiatement présystolique et s'entendait dans toute la région précordiale. En même temps qu'un bruit présystolique s'était ajouté au bruit systolique normal, le petit silence s'était allongé, de telle sorte que le rythme du cœur était interverti, c'est-à-dire qu'entre le bruit systolique et le bruit diastolique s'écoulait un laps de temps plus long que celui qui séparait le bruit diastolique du bruit présystolique. Dans les conditions où aurait dû naître un bruit de galop, un bruit de rappel se trouvait ainsi réalisé. En raison sans doute de la prolongation du petit silence, le pouls était un peu ralenti et ne battait guère que 60 fois par minute Il était, de plus, petit et irrégulier.

« Ce malade n'avait jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, ni aucune autre infection ; il était indemne de syphilis. Mais *c'était un alcoolique buvant plusieurs* litres de vin par jour, des petits verres et de l'absinthe ; et il avait des pituites matinales. A ce moment, ni à aucun autre de la maladie, il n'y eut d'ictère, mais le malade disait en avoir eu avant d'entrer dans le service. De temps en temps, depuis cette époque, il était obligé de garder le lit pendant un jour ou deux. En janvier 1897, l'ascite apparut et augmenta progressivement sans devenir jamais considérable ; puis l'asystolie, revenant d'abord par crises, et améliorée par la digitale et le repos, s'installa définitivement et le malade mourut le 25 avril 1897. »

Somme toute, MM. Gilbert et Garnier avaient assisté à l'évolution d'une cardiopathie d'origine indéterminée, s'étant accom-

pagnée de bonne heure de symptômes hépatiques. Mais il ne s'agissait pas d'un foie cardiaque ordinaire ; en effet, ce foie hypertrophié n'avait pas présenté, même au début, les variations de volume qui sont de règle dans la congestion hépatique ; il n'avait jamais présenté de battements, ni de douleur à la pression ; l'ascite n'était apparue que vers la fin de l'évolution morbide.

L'autopsie montra la nature véritable de cette affection. Tout l'intérêt se concentrait immédiatement sur le cœur et le foie ; les autres organes ne présentaient que des lésions peu marquées. Il n'y avait aucune lésion valvulaire. Mais le cœur était entouré d'une péricardite chronique avec symphyse complète et transformation calcaire partielle ; à la coupe, le myocarde apparaissait enserré par la prolifération conjonctive péricardique, et l'examen histologique montra qu'il y avait un commencement de pénétration du tissu fibreux périphérique entre les faisceaux musculaires. Il n'y avait pas de lésions valvulaires. Le foie volumineux adhérait au diaphragme et aux côtes ; il était entouré d'une coque blanchâtre et opaque, formée par le péritoine épaissi, cachant la substance glandulaire. Cette périhépatite était plus marquée à la face convexe, où on voyait des plaques saillantes, de consistance cartilagineuse. A la coupe, on voyait partir du revêtement péritonéal épaissi des bandes fibreuses qui descendaient dans la profondeur en se ramifiant, puis diminuaient de volume et disparaissaient vers le centre de l'organe. Au microscope, la coque fibreuse périhépatique se montra formée de couches lamellaires, contenant seulement de rares cellules interposées ; le parenchyme hépatique présentait une cirrhose à distribution irrègulière très marquée dans les couches superficielles, manquant au contraire dans le centre de l'organe ; il n'y avait pas de cirrhose sus-hépatique, et les bandes fibreuses centripètes suivaient de préférence les espaces portes. Les cellules étaient en grande partie en dégénérescence graisseuse.

Ce malade a donc montré réunies les trois lésions : une symphyse péricardique, une symphyse périhépatique et une cirrhose périhépatogène. Dans les observations semblables où

la symphyse périhépatique formait la lésion principale, la cirrhose périhépatogène est rarement notée.

« Mais ce qui paraît surtout digne de remarque, ajoutent les auteurs, c'est que cette symphyse périhépatique, qu'elle s'accompagne ou non de cirrhose secondaire, s'unit à peu près constamment à une symphyse péricardique. C'est ainsi qu'on en retrouve plusieurs exemples dans la thèse de Poulin. En Allemagne, un certain nombre de cas de symphyses périhépatiques ont été publiés depuis que Curschmann, en 1884, attira l'attention sur cette lésion en désignant l'aspect particulier que prend la glande hépatique sous le nom de *foie glacé* (Zuckergussleber). En Italie, Bassi en a publié un cas en 1889, et plus récemment de Renzi a cru pouvoir faire le diagnostic de cette lésion pendant la vie. Mais aucun de ces auteurs n'a vu le rapport qui unissait la péricardite à la périhépatite ; Pick qui, le premier, a signalé la coexistence des deux lésions, en donne une interprétation manifestement insuffisante, et attachant toute l'importance à la symphyse cardiaque, il veut expliquer la périhépatite soit par la congestion hépatique, l'ascite, ou par une infection lente due aux ponctions répétées. »

Pour MM. Gilbert et Garnier, il s'agit là au contraire d'une lésion frappant simultanément l'enveloppe du foie et celle du cœur, et présentant cette particularité que, limitée d'abord aux séreuses d'enveloppe, elle a tendance à envahir le parenchyme sous-jacent en donnant lieu, par suite, à une variété spéciale de sclérose viscérale. Sa cause, (peut-être multiple), est encore obscure ; quant à la raison anatomique de sa double localisation, elle paraît résider dans les rapports lymphatiques des deux séreuses.

V

Les périviscérites des cardiaques.

Dans l'exposé sommaire, mentionné plus haut et publié dans le *Journal des Praticiens*, nous nous exprimions ainsi : « Nous ne dirons plus qu'un mot, à savoir que, dans certains cas, les périviscérites sont consécutives à des affections cardiaques. Mais ici, le diagnostic est moins difficile, l'examen permettant

presque toujours de retrouver les signes antérieurs et les causes de l'affection cardiaque. »

Précisant davantage, nous ajouterons que ce n'est guère qu'au cours des cardiopathies artérielles ou au cours du rétrécissement mitral que nous avons observé ces périviscérites. Dans le premier cas, nous rentrons alors dans le grand cadre des périviscérites dues à l'artério-sclérose généralisée. Dans le second, c'est presque toujours au cours du rétrécissement mitral survenant chez des malades d'âge avancé que nous les avons observées.

Procédant comme toujours, nous montrerons, par un procédé analytique, l'influence des cardiopathies sur chaque séreuse isolément pour arriver enfin à démontrer l'existence de la périviscérite généralisée : Les péritonites des cardiaques sont un fait connu ; Andral, puis après lui Friedreich les ont signalées. Toutefois, comme le fait avec juste raison observer Delpeuch, si on considère le cas de Friedreich où, en coexistence avec une péritonite chronique hémorragique, il y avait de la pachyméningite de même nature et de la péricardite chronique, le cas de Jolly où il y avait symphyse cardiaque, pleurale et péritonite chronique, il semble rationnel de chercher à ces lésions diverses, qu'elles frappent les parenchymes ou les séreuses, une pathogénie commune et il penche vers l'artério-sclérose.

D'autre part, Descorps étudiant la péritonite chronique des cardiaques s'exprime ainsi au sujet de sa pathogénie : « Nous ferions plutôt jouer, dit-il, un rôle à l'action irritante des principes plus ou moins toxiques, résorbés du tube digestif et qui, au lieu d'être rapidement portés au foie pour y être, en partie, détruits, comme à l'état normal, ou la stase du sang dans les rameaux de la veine-porte, s'accumulent dans la sérosité péritonéale.

« Tous les malades, à la période d'asystolie ont de la congestion du foie, de la gêne circulatoire dans le système-porte, et cependant, nous ne trouvons que deux observations de ces péritonites. Nous sommes donc forcé, avec M. Lépine, d'admettre qu'il faut une susceptibilité particulière du péritoine chez certains malades, pour qu'il survienne de la péritonite chronique. »

Nous avons relu attentivement les deux observations de Descorps, et nous croyons pouvoir affirmer que cette susceptibilité particulière, c'est l'artério-sclérose généralisée ou une lésion rénale. D'ailleurs à ce sujet, nous ne pouvons mieux faire que résumer plus loin les observations de Descorps.

Ce qui prouve d'ailleurs encore bien le rôle de l'artério-sclérose ou d'une lésion rénale, c'est que, dans la thèse de Talamon sur le foie cardiaque (Paris 1881), dans les observations où il est noté de l'épaississement de la capsule d'enveloppe du foie ou de la perihépatite, on trouve en même temps de la néphrite interstitielle et de l'artério-sclérose diffuse. Talamon s'exprime ainsi : « Dans les modifications subies par le foie, dans les affections du cœur, tout n'est pas sous la dépendance directe de la lésion cardiaque.

« Il existe constamment une lésion qu'on doit regarder comme une lésion concomittante et qui vraisemblablement est de même date que l'endocardite des artérioles hépatiques, et il est naturel de rapporter à cette endopériartérite les cas où l'on ne constate que l'épaississement fibroïde et la sclérose des espaces portes. » Et plus loin : « Il faut donc distinguer dans le foie cardiaque deux ordres de lésions : celles qui tiennent à la périartérite et qui rentrent dans la classe des altérations générales fibroïdes ou scléreuses formant le substratum anatomique de ce qu'on appelle la diathèse fibroïde : ce sont des lésions concomittantes ; — celles qui tiennent à la lésion cardiaque même et qui sont le résultat de la gène circulatoire de tout le système veineux hépatique. »

En ce qui concerne les complications pleurales des cardiopathies, cette question a été complètement traitée dans la thèse de Robert (Paris 1898).

Pour le péricarde, moins fréquemment atteint que les autres séreuses, nous ne pouvons que faire les mêmes remarques que nous avons faites à propos du péritoine.

Donc, nous voyons que, dans certaines cardiopathies, chaque séreuse peut être atteinte isolément; mais elle peuvent être atteintes toutes en même temps ou successivement et donner lieu à des périviscérites plus ou moins généralisées, mais dont

le facteur initial est à une lésion rénale ou l'artério-sclérose généralisée. Dans d'autres cas, une affection concomittante détermine l'inflammation de la séreuse favorisée par la stase sanguine. C'est ainsi que, dans l'observation suivante, on peut incriminer la lithiase biliaire.

OBS. VIII. — *Périviseérite au cours du rétréeissement mitral.* — Service de M. Huchard.

E. D..., âgée de 62 ans, fleuriste, entrée le 18 décembre 1888, salle Saint-Louis, n° 21.

Antécédents. — Pas de rhumatisme articulaire, pas de fièvre typhoïde.

Histoire elinique. — Il y a dix ans, la malade s'aperçoit qu'elle s'essouffle rapidement, que sa respiration est gênée, que ses jambes enflent le soir.

Actuellement, il n'y a pas d'œdème, mais *une dyspnée à peu près constante avec exacerbations.*

Cœur. — Choc précordial assez violent. Un peu d'arythmie. Souffle présystolique à la pointe avec dédoublement du deuxième temps.

Poumons. — Sonorité normale. Râles sous-crépitants disséminés, inspiratoires, et prédominant à la base gauche.

Les urines sont peu abondantes, mais sans albumine.

Il y a un léger œdème des jambes.

La région hépatique est peu douloureuse.

La malade a pris à plusieurs reprises de la digitaline, de l'iodure de potassium, de la teinture de cactus grandiflorus, mais ces médicaments ont laissé son état stationnaire.

Le 1er novembre 1890. — *Cœur.* Le souffle présystolique a disparu. Le dédoublement du deuxième temps persiste, et il y a un souffle systolique couvrant une grande partie du petit silence, donc ; insuffisance mitrale fonctionnelle masquant le souffle présystolique; on perçoit à la palpation un roulement présystolique. Œdème pulmonaire de la base gauche, œdème des jambes très accentué. Foie assez gros et douloureux.

Le 7. Teinte de cire (mitrale blanche).

La malade a pris avant-hier 40 gouttes de solution de digitaline cristallisée au 1/1000, elle a uriné 1 litre et se sent un peu mieux. Le souffle systolique de la pointe est plus rude.

Les jambes sont toujours euflées. Il y a des traces d'albumine dans les urines. Pas de toux.

Pouls faible, à peine perceptible, malgré le choc précordial violent.

P. 60. Tension artérielle 14. Il y a uu peu d'ascite et la dyspnée est toujours assez prononcée.

Le 12. Même état.

Potion avec caféïne, 1 gramme. La diurèse est plus abondante, mais, pour cause d'agitatiou, on est obligé de supprimer ce médicament le troisième jour.

Le 16. Pilules de strophantus à 0,001 milligrammes n° 3 qu'on porte à 4 au bout de deux jours. Le pouls devieut plus fort, les battements du cœur sont plus réguliers. La dyspnée s'amende un peu. Les urines restent assez rares, l'œdème des jambes persiste.

Le 19. — P. 88. L'oppression est très grande, la malade passe jours et nuits assise sur son lit, occupée à respirer.

L'œdème des jambes augmente.

On supprime le strophantus et on prescrit pour le lendemain 50 gouttes de digitaline au 1/1000.

Le 23. La diurèse oscille entre 500 grammes et 900 grammes. Tension artérielle, 16.

Le 25. Cyanose des lèvres et des extrémités. Oppressiou toujours très grande. L'impulsion cardiaque très forte contraste avec la petitesse du pouls. Sulfate de spartéine 20 centigrammes.

Le 30. Même état. Purgatif, puis 50 gouttes de digitaline.

Le 2 décembre. La digitaline ne donne pas de résultat du côté de la dyspnée ni de la diurèse. Pouls très lent 34 par minutes.

Rythme couplé du cœur, 68 contractions par minute.

La diurèse diminue de plus en plus.

Le 4. Exagération de la dyspnée, de la cyanose, de l'œdème pulmonaire.

Le rythme couplé du cœur persiste.

Deux pilules d'extrait de cactus grandiflorus; 4 pilules le lendemain.

Le 7. Le rythme couplé du cœur disparaît ou plutôt n'existe que par intervalles, contractions arythmiques. La malade est sans connaissance, cyanose, dyspnée extrême, stertor, anurie presque complète. État comateux et stertoreux pendant quelques jours.

Le 12. Mort.

Autopsie. — *Cœur* : Très volumineux, forme globuleuse des

cœurs dilatés, avec peu d'hypertrophie du ventricule gauche, les deux ventricules étant également hypertrophiés.

Les veines-caves sont distendues d'une façon excessive, surtout la veine cave inférieure (masse énorme de caillots noirs).

Dilatation énorme des deux oreillettes, à peu près égale, formant de véritables sacs pouvant contenir approximativement de 300 à 500 grammes de liquide.

Leurs parois sont manifestement plus épaisses qu'à l'état normal.

Dilatation des veines pulmonaires. Dilatation de l'infundibulum de l'artère pulmonaire (qui est saine sauf quelques dépôts jaunâtres).

La section des ventricules, perpendiculaire à l'axe du cœur montre :

Dilatation des cavités ventriculaires; hypertrophie des parois, portant également sur les deux ventricules et principalement sur les couches internes, c'est-à-dire sur les trabécules; quelques taches jaune-pâle de sclérose endocarditique.

Poids : 540 grammes sans caillots.

La section ventriculo-aortique montre :

1° Valvules sigmoïdes saines ;

2° Très légère plaque d'athérome à l'orifice de la coronaire droite;

3° Pas d'athérome à la naissance de l'aorte;

4° Rétrécissement *fibreux*, *cartilagineux*, *annulaire*, *de l'orifice mitral*;

5° L'orifice de ce rétrécissement, vu par le ventricule a la forme d'une fente, un peu plus large à sa partie moyenne, ses bords sont épais, blancs, durs, fibreux ; la lésion envoie çà et là de petits prolongements vers quelques cordages;

6° Les piliers mitraux sont légèrement hypertrophiés mais ne présentent aucune dureté caractéristique de sclérose ;

7° Le rétrécissement vu par l'oreillette à la forme d'un petit entonnoir un peu aplati, dont l'orifice inférieur montre l'épaississement dur et fibreux déjà signalé : à l'un des angles, petites végétations couvertes de petits caillots fibrineux ;

8° La lésion est exactement limitée à l'appareil valvulaire, mais avec prédominance sur la grande valve.

Myocarde. — Présente, surtout dans les parties déclives, c'est-à-dire, dans le ventricule gauche (sa partie postérieure) une coloration rouge foncée, violacée (due très probablement à la stase).

Ailleurs et particulièrement dans la cloison, il présente une couleur jaune sale.

A la coupe, on voit les petits vaisseaux manifestement gorgés de sang. Nulle part *de foyer scléreux si fréquent chez les artério-scléreux* : ni foyer nacré, ni foyer jaunâtre, ni foyer hémorrhagique. Toutefois, dans la paroi ventriculaire gauche voisine des piliers mitraux, on constate que la moitié interne de la coupe a un aspect plus clair sans présenter de dureté caractéristique : ce sont de petites tâches grisâtres pâles, alternant avec de petites tâches rouges noirâtres dues à la section des vaisseaux dilatés.

La section du myocarde du ventricule droit a le même aspect jaune sale que la cloison.

Coronaires. — Absolument saines dans leurs grandes divisions et leur tronc, sauf une petite plaque d'athérome jaune clair, non saillante, dans le tronc de la coronaire postérieure.

Le cœur présente une couche adipeuse localisée comme à l'état normal aux grands sillons du cœur et au bord droit et à peine plus accusée.

Le péricarde est sain, sauf quelques petites plaques laiteuses disséminées. Pas de liquide.

Poumons. — Plèvres : Pas d'épaississement pleural. Mais adhérences nombreuses et très intimes aux deux bases surtout à droite.

Poumons. — Durs, d'aspect fibreux par places, consistance dure ; à la pression, liquide spumeux d'*œdème pulmonaire, pas d'apoplexie*, pas de *congestion hémorrhagique*, mais *hyperhémie généralisée.*

Epaississement léger des deux feuillets pleuraux.

Poumon droit : 850 grammes.

— gauche : 680 —

Un peu d'épaississement pleural gauche.

Foie. — Petit, *abaissé*, enveloppé d'une coque fibreuse, blanche, d'épaisseur variable, avec adhérences péritonéales nombreuses. Son volume est au-dessous de la normale. — Lithiase biliaire : calculs nombreux.

(Dans la vie on sentait son bord inférieur et on croyait à un foie hypertrophié).

Sa coupe montre un aspect marbré, cyanotique par places : aspect de dégénérescence graisseuse et de cirrhose cardiaque. Crie sous le couteau.

Poids : 1.160 grammes.

Reins. — *Rein gauche* : Petit, à capsule d'un pâle violacé, *adhérente* ; présente des traces d'un petit kyste, gros kyste à son extrémité supérieure à contenu citrin, et un autre en voie de cicatrisation.

A la coupe, substance corticale atrophiée, congestion des pyramides.

Poids : 130 grammes.

Rein droit. — Plus volumineux, même adhérence de la capsule qui présente des kystes du volume d'un grain de millet légèrement saillants (nodules fibreux). Même aspect à la coupe.

Poids : 225 grammes.

Rate. — Volume normal. Splénite fibreuse. Crie à la coupe. Section de cirrhose splénique.

Poids : 120 grammes.

Cerveau. — Rien à noter. Pas d'athérome artériel.

Organes génitaux. — Sain.

Péritoine. — Rien à noter, sauf les adhérences péri-viscérales (foie surtout).

Œdème des membres inférieurs, des mains et des avant-bras.

Cyanose des extrémités surtout supérieures.

Cyanose des lèvres tranchant sur le fond blanc pâle du visage.

Tâches cyanotiques du côté gauche de la face et des parties déclives. (Cette relation d'autopsie a été rédigée par M. Weber).

VI

Après ces quelques considérations d'ordre analytique, nous entreprendrons la synthèse des périviscérites ; et d'abord nous exposerons les observations qui font le sujet de ce travail, observations qui montreront mieux que toute description, les formes cliniques des périviscérites.

Obs. I. — Jean L..., terrassier, âgé de 52 ans, entre le 9 mars 1897 à la salle Chauffard lit n° 21. Service de M. Huchard.

Hérédité nulle. Antécédents personnels négatifs, pas d'alcoolisme, ni de syphilis, ni de paludisme, ni de saturnisme. Pas de rhumatisme, ni aucune autre maladie infectieuse. En somme, il a toujours été bien portant.

Le début de sa maladie actuelle remonte à septembre 1895. En pleine santé, d'une façon inexpliquée, l'attention du malade est portée vers son hypochondre droit par une sensation de pesanteur, bientôt douloureuse, qui lui occasionnait une dyspnée assez intense.

De plus, en s'observant, le malade remarque que son ventre grossit. Ce sont les deux seuls symptômes qu'il accuse, jamais de fièvre, d'œdème, de palpitations, de vomissements, de diarrhée, d'ictère. Depuis ce début, peu accentué en symptômes, en dix à douze mois, la maladie s'est constituée telle que nous la trouvons aujourd'hui ; mais, pendant ce laps de temps le malade est entré plusieurs fois à l'hôpital au début pour douleur et oppression, puis pour son ascite. A plusieurs reprises, on lui fit des ponctions évacuatrices, et lui-même s'est ponctionné 11 fois au moyen d'une petite coupure au couteau, au niveau de l'ombilic.

En somme, avant son entrée : ascite récidivante, amaigrissement, vomissements abondants depuis un mois et demi, jamais d'ictère; pas d'hémorragies d'aucune sorte. Toux fréquente depuis quelque temps.

A l'examen, on trouve un malade amaigri, affaibli, les traits tirés, le teint pâle mais non jaune paille. Il est en proie à une dyspnée intense, allant jusqu'à l'orthopnée.

Œdème des membres inférieurs et du scrotum, mais peu marqué.

Ventre saillant, globuleux. Quelques veines dilatées à la partie supérieure du flanc droit, mais pas de circulation collatérale. Au niveau de l'ombilic, une cicatrice noirâtre, vestige des incisions que le malade s'est faites lui-même pour évacuer l'ascite.

La palpation et la percussion révèlent l'existence d'une ascite abondante, non cloisonnée. Après la ponction, on peut constater que le foie est gros, abaissé, dur, douloureux à la pression. Le lobe gauche descend très bas au devant de l'estomac, mais cette portion du foie est lisse, dure, peu sensible au toucher. Le lobe droit paraît gros, bosselé, dépasse les fausses côtes, il est douloureux à la pression, et très dur.

La rate semble être grosse.

L'appétit du malade est très diminué, mais il n'y a pas à proprement parler d'anorexie. Langue sale. Depuis hier soir, à son entrée, le malade a eu deux vomissements abondants, liquides, un peu noirâtres avec des aliments à moitié digérés. Pas de mélœna.

L'estomac n'est douloureux ni spontanément, ni à la pression. Au cœur, les bruits sont précipités. Léger souffle systolique à la pointe à propagation axillaire. Signes d'insuffisance tricuspidienne très accentuée avec du pouls veineux mais sans souffle à l'appendice xyphoïde.

Aux poumons, râles disséminés, et aux bases, signes de congestion

hypostatique. Les crachats sont peu abondants, spumeux, aérés, ne contenant pas de bacilles.

Urines peu abondantes, foncées, mais non sédimenteuses ; elles n'ont pas le caractère des urines cirrhotiques. Elles ne contiennent pas de pigments biliaires, mais des traces d'albumine.

L'état est le même les jours suivants, malgré la ponction de l'ascite ; les vomissements se reproduisent les jours suivants ; le 16, le pouls est fréquent, les bruits du cœur sont précipités. L'analyse du chimisme gastrique après le repas d'épreuve donne les résultats suivants :

		(Normal.)
A =	196	190
H =	14	44
C =	142	170
H+C =	156	214
T =	312	321
F =	156	107
$\frac{A-H}{C}$ =	128	86
$\frac{T}{F}$ —	2	3

Le 26. Vomissements noirâtres, absolument identiques aux hématémèses du cancer gastrique.

Le 3 mai. Hématémèse abondante de sang rouge rutilant. Les signes d'insuffisance tricuspidienne sont peu marqués, le souffle mitral persiste.

Le 5. Même hématémèse.

Le 8. L'œdème des membres inférieurs augmente, les vomissements persistent.

Le 16. La cachexie augmente, la toux est fréquente, l'ascite augmente, les vomissements ont cessé par l'action de la teinture de lichen.

Le 17. Nouvelle ponction de l'ascite.

La température du 9 mars était de 38,4.

Le 10 elle tombe à 37, le 13 à 36 pour y rester. Ponction de l'ascite, on retire 6 litres de liquide.

Les urines restent à 500 et la diurèse n'est pas augmentée par la théobromine. Vers le 25 elles remontent spontanément à 2 litres, puis retombent à 1 litre et 500 grammes. Du 13 au 22 avril elles oscillent entre 500 grammes et 1 litre. La cachexie augmente, et le

malade meurt le 22. Cette observation est d'autant plus intéressante, que le malade, quinze jours avant d'entrer dans le service, avait été soigné par M. Barth qui a bien voulu nous communiquer l'observation prise dans son service, confirmant de tout point, après comparaison, l'observation que nous avons prise. Le diagnostic de M. Barth avait été : Insuffisance mitrale avec œdème, dyspnée, ascite. Pour nous, qui avions un élément diagnostic de plus, les hématémèses et la cachexie, nous avions pensé à un néoplasme stomacal à forme cardiaque, ainsi qu'ils sont décrits dans la thèse de Chesnel.

Notre diagnostic fut erroné par les résultats de l'autopsie. Celle-ci peut se résumer en deux mots : périviscérite généralisée.

Dans la cavité abdominale, ascite abondante avec intestin ratatiné. Péritoine épaissi, noirâtre.

Le foie n'est pas aussi gros que les symptômes cliniques permettaient de le croire. Le lobe droit dépasse à peine les fausses côtes, le lobe gauche est abaissé, gros, cachant complètement l'estomac auquel il adhère par sa face antérieure. Le péritoine hépatique est très épaissi, blanc nacré, et des traînées blanchâtres suivent dans le foie, la capsule de Glisson. Le foie est très adhérent au diaphragme et en est difficilement isolable. A la coupe, il est assez dur, mais cependant, se laisse enfoncer par l'ongle ; sa coloration est d'un rouge foncé. Il y a des points très rouges de congestion, d'autres jaunâtres de dégénérescence, et des ilôts blanchâtres de tissu scléreux, donnant au foie un aspect bigarré.

L'estomac, petit, est adhérent aux organes avoisinants par des néomembranes, la muqueuse ne présente ni cancer, ni ulcération, ni même de traces de congestion capables d'expliquer les hématémèses observées pendant la vie. L'œsophage ni l'intestin ne présentent aucune lésion appréciable à l'œil nu.

La rate est très grosse, entourée d'une coque épaisse de périsplénite ; à la coupe, elle est dure et d'une coloration rouge noir. Le pancréas ne présente rien d'anormal.

Les reins sont *petits*, *rouges*, *contractés*, congestionnés. Nombreux kystes à la périphérie et dans l'intérieur.

Poumon. — Symphyse pleurale totale des deux poumons.

Les deux poumons sont entourés d'une coque pleurale très épaisse ; à la coupe, ils sont congestionnés, rouges, avec de l'œdème

pulmonaire généralisé. La coupe fait sourdre du liquide spumeux, rosé, saumoné.

Cœur. — Symphyse péricardique totale. Cœur énorme, dilaté. Sigmoïdes très grosses et très profondes, en rapport avec l'hypertension artérielle qui a déterminé l'exagération de leur excavation. Pas d'autres lésions valvulaires.

En somme, le résultat de l'autopsie est : reins scléreux et polysérosites se manifestant sous forme de symphyse cardiaque et pulmonaire et d'hydropéritoine (1).

Obs. II. — Charles C..., 63 ans, entré le 23 août 1897, salle Chauffard, lit n° 9. (Service de M. Huchard).

Hérédité nulle. Comme antécédents personuels, on trouve une blennorragie et des fièvres intermittentes contractées en Chine où il a vécu trente-deux ans. En 1878, il eut des douleurs articulaires à la suite desquelles un médecin aurait diagnostiqué une endo-péricardite ?? En 1887, il aurait eu une hémiplégie gauche avec troubles de la parole ayant complètement guéri au bout de quelques mois.

En juillet 1895, il commence à avoir des crises d'asthme débutant toujours le soir ou la nuit, quand le malade est dans le décubitus dorsal. Il eut 5 crises en quinze jours ; quand il s'assayait à temps sur son lit, il pouvait éviter la crise.

En août 1895, les crises le prennent quotidieunement, et ses jambes enflent un peu sous l'influence de la fatigue.

Il entre une première fois dans le service le 13 août 1895 et on constate alors un pouls fréquent et arythmique, beaucoup d'albumine dans les urines. Sous l'influence du repos, le pouls redevient régulier, le 16 août. Au poumon, on constate alors des râles sibilants disséminés, et des râles crépitants localisés aux bases. La sonorité est un peu exagérée. Les crachats peu abondants, sont épais, adhérents au vase.

Au cœur, on constate un souffle qui n'est, ni franchement systolique, ni mésosystolique, et se propageant dans la région axillaire ; le premier bruit est assourdi, le deuxième bruit aortique éclatant. On note une ébauche de bruit de galop. Il y a un peu de surélévation des sous-clavières ; le pouls radial est dur.

Cercle sénile périkératique. Varices aux membres inférieurs.

---

(1) Nous remercions vivement M. Milanoff, externe du service, qui nous a complaisamment aidé dans la rédaction de ces observations.

Rien au foie, ni à la rate. Au tube d'Esbach, on trouve 1 gr. 60 d'albumine par litre.

Sous l'influence du régime lacté, l'albumine tombe à 0.50 ; la dyspnée, et les crises d'asthme s'améliorent, et le malade sort le 21 août.

Le diagnostic porté avait été le suivant: Artériosclérose. Dyspnée toxi-alimentaire sous forme d'asthme. Albumine.

Mis au régime lacté absolu, le malade est sorti le 21 août bien portant, n'ayant plus de dyspnée et pouvant même courir. Il reprend son travail, mais, petit à petit, les étouffements reviennent avec sensation de suffocation, principalement le jour ; rarement la nuit. Le sommeil est bon. Puis, la marche redevient difficile en raison de l'oppression, qui cessait avec le repos.

Il rentre le 23 août 1897 pour des crises de suffocation, de l'œdème des jambes et de l'impossibilité de marcher.

Ce malade aurait eu, dit-il, quelque temps auparavant, des accès légers de goutte guéris par le colchique.

On porte le diagnostic : néphrite chronique peut-être goutteuse ; cardiopathie artérielle à forme arythmique ; albumine en grande abondance dans les urines. Bronchite généralisée intense avec insomnie. Œdème des membres inférieurs très accentué. Facies bouffi. Paupières gonflées.

Il est traité par le régime lacté absolu, la théobromine et des mouchetures aux membres inférieurs.

Quelques jours après son entrée, l'articulation du gros orteil gauche devient douloureuse, rouge, tuméfiée. On donne du colchique et, au bout de deux jours, les douleurs cessent. Quinze jours après cette attaque en survient une autre, mais plus bénigne.

Dans le courant du mois d'octobre, le malade va mieux, l'oppression est moins considérable, les crises de dyspnée plus rares ; l'arytbmie cardiaque persiste, sans souffle.

En novembre, malgré le régime lacté absolu, la théobromine et la digitale administrée à plusieurs reprises, malgré les mouchetures, la dyspnée redevient plus forte, la bronchite s'accentue et l'expectoration devient tellement abondante que le malade remplit trois crachoirs par jour. Des râles de toute nature se font entendre dans la poitrine. Puis, le ventre se ballonne, devient météorique, une circulation collatérale se dessine et on reconnaît la présence d'ascite. L'œdème des membres inférieurs devient scléromateux, et envahit le scrotum qui atteint la grosseur d'une tête de fœtus. A la jambe

droite, malgré les soins de propreté nécessaire, il se produit de la lymphangite autour des mouchetures.

Une paracentèse est tentée, mais on ne retire rien. Bientôt, le malade laisse aller ses urines dans le lit et il meurt dans un état sub-comateux.

A l'autopsie, nous constatons les lésions suivantes : il sort du péritoine quelques litres de liquide séreux ; il existe des adhérences entre la paroi abdominale antérieure et le foie. Adhérences pleurales généralisées en avant des deux poumons. Œdème scrotal très marqué.

Au cœur, symphyse cardiaque totale. Cette symphyse existe surtout à la face antérieure et à la base ; les adhérences sont néanmoins assez lâches pour permettre d'extraire le cœur du péricarde. A l'ouverture du cœur, on trouve les oreillettes dilatées contenant des caillots cruoriques non adhérents. L'orifice mitral est dilaté et laisse passer trois doigts. A la coupe de la pointe, hypertrophie du ventricule gauche, lésions du cœur rénal avec en plus des ilots de sclérose très accentués et visibles à l'œil nu.

A l'épreuve de l'eau, les sigmoïdes aortiques sont suffisantes et saines. La première portion de l'aorte n'est pas athéromateuse.

La grande valve mitrale ne présente aucune lésion d'endocardite ; cependant le sommet des piliers et les cordages qui les relient à la grande valve mitrale sont sclérosés. Les coronaires sont très athéromateuses. La crosse aortique est un peu athéromateuse, mais les lésions en sont peu marquées.

Les poumons présentent les mêmes lésions ; il y a une symphyse pleurale bilatérale et totale, tellement serrée qu'on est obligé de déchirer le parenchyme pulmonaire pour retirer les poumons de la cage thoracique. A la coupe, lésions de pneumonie pleurogène typique, œdème et congestion, bronchite chronique intense avec début de dilatation bronchique. Pas d'infarctus ni de tuberculose.

Rein gauche. — Petit, présentant quelques petits kystes urinaires. A la coupe, c'est un rein qui se décortique difficilement, avec une atrophie notable de la substance corticale, en somme, petit rein *contracté de néphrite interstitielle.*

Rein droit. — Pas de kyste à la périphérie, mais un kyste central de la grosseur d'une noisette. Mêmes lésions de néphrite interstitielle.

Le foie est petit, atrophié, présente des adhérences à sa face convexe, symphyse phréno-hépatique. Pas de calcul dans le vésicule. La face inférieure du foie présente également des lésions de périhé-

patite, donc : périhépatite généralisée avec atrophie du foie. A la coupe, congestion sans trace de cirrhose.

Autour de la rate, périsplénite assez intense. Rate de volume normal. A l'estomac, quelques adhérences rétrostomacales.

L'intestin est un peu congestionné.

En somme, le résultat de l'autopsie est périviscérite d'origine rénale.

Obs. III. — V... François, âgé de 51 ans, ferblantier, entre à la salle Chauffard (service de M. Huchard) le 4 mai 1897.

Comme antécédents héréditaires, on trouve sa mère morte d'hémorragie cérébrale ; son père éthylique, mort de cause inconnue. Le malade a des enfants bien portants ; sa femme n'a jamais eu de fausses couches.

Comme antécédents personnels, on note de l'alcoolisme ancien. Il y a quatorze ans, le malade a eu une sciatique droite qui a complètement guéri. Il n'y a pas d'autres antécédents pathologiques ; pas de syphilis ni de paludisme.

Le malade entre dans le service pour de l'œdème des membres inférieurs et de l'ascite. Il tousse depuis le mois d'avril 1896, crachait beaucoup, surtout le matin, maigrissait, avait des sueurs nocturnes ; mais jamais d'hémoptysies. Le médecin qui la soignait avait diagnostiqué une bronchite chronique et lui avait donné de la créosote. En novembre 1896, le malade était admis une première fois à la salle Chauffard, où il a été mis au régime lacté absolu avec les capsules créosotées. Il en sorti très amélioré. On ignore le diagnostic porté à cette époque.

Depuis le mois de décembre 1896, le malade se plaint de pesanteur abdominale ; de douleur dans l'hypochondre droit ; en même temps, le ventre se mit à grossir, et ce n'est que plus tard, quand le ventre fût devenu très gros, que les jambes ont commencé à enfler. Jamais il n'a eu ni épistaxis, ni vomissements, ni hématémèses, ni diarrhée, ni circulation collatérale. L'état général était peu troublé. C'est dans ces conditions que le malade entre à l'hôpital.

A l'examen, le 4 mai, on trouve un malade, maigre, faible, ne souffrant de nulle part, toussant, expectorant peu, mais des crachats épais, grisâtres, ne contenant pas de bacilles de Koch. On trouve de gros râles congestifs à la base droite, et, à la base gauche, de la diminution du murmure vésiculaire, et des signes d'un léger épanchement pleural, rendu très douteux par une ponction exploratrice

blanche. Au sommet droit, on discute l'existence de lésions tuberculeuses. Au cœur, les bruits sont sourds, mais pas de souffles.

Le ventre est énorme, saillant, uniformément distendu. Pas de hernie de l'ombilic ; pas de circulation collatérale ; c'est à peine si on aperçoit une ou deux petites veines dilatées au niveau de l'hypochondre droit. Quelques vergetures sur la peau du ventre. La palpation et la percussion permettent de diagnostiquer une ascite abondante et libre.

Le foie est difficile à explorer, il n'est pas douloureux, il paraît cependant plutôt petit et lisse, la rate n'est pas grosse.

Il y a de l'œdème des membres inférieurs et du scrotum. œdème blanc et mou. Par la suite, l'œdème des organes génitaux et de la verge est devenu si considérable, qu'il a nécessité à plusieurs reprises des mouchetures au thermo-cautère.

Les urines sont abondantes, jaunâtres, claires, avec un léger dépôt de mucus au fond du bocal. Elles contiennent beaucoup d'albumine. Pas de pigments. Le bleu de méthylène, administré pendant un certain temps, n'a jamais produit de diminution de l'albumine.

Le 6 mai, on pratique une paracentèse qui donne 6 litres de liquide jaune verdâtre, clair, sans dépôt. La palpation du ventre après la ponction ne décèle pas de gâteaux péritonéaux ; le foie est lisse, non marronné.

Le 19. L'état général se maintient; aucun phénomène nouveau à signaler, l'état du tube digestif est excellent ; mais l'ascite s'est reproduite. Les urines sont abondantes. Nouvelle paracentèse de 4 litres 1/2.

Le 26. Nouvelle paracentèse. Le foie paraît gros ou abaissé, lisse, un peu dur.

Jusqu'au 3 juillet, 6 nouvelles paracentèses sont pratiquées ; et on retire chaque fois 5 à 6 litres de liquide ascitique ; et, chaque fois, le liquide se reproduit dans les huit jours qui suivent. Aucun symptôme nouveau ne se manifeste ; seulement des mouchetures deviennent nécessaires sur le scrotum et la verge.

Le 3 juillet, après une journée relativement bonne, sans cause aucune, le malade est pris dans la nuit de convulsions généralisées sans perte de connaissance. L'interne de garde ordonne un lavement purgatif, des ventouses et fait une saignée.

Le 23 août. On fait la 8e ponction qui donne issue à 6 litres 1/2 de liquide un peu louche ; l'état général est très satisfaisant, le malade

ne tousse ni ne crache, est moins gêné pour respirer et pour uriner ; il se lève pendant quelques heures de la journée. Il y a moins d'œdème scrotal.

Le 28 août, l'état général est bon ; le malade mange et digère bien, il ne tousse pas et n'expectore que quelques crachats muqueux sans caractères. Les poumons respirent bien, et on nie l'existence de la tuberculose. L'œdème des jambes et des organes génitaux semble diminué.

La paroi abdominale est très œdématiée ; le malade a le facies d'un brightique, il n'y a pas de circulation collatérale. Le foie paraît gros, lisse, dur, indolent. Aucun trouble fonctionnel, urines peu abondantes, albumineuses (2 grammes par litre). Pas de vomissements. Au cœur, pas de souffle.

Les mois de septembre et d'octobre se passent dans le même état, mais le malade se cachectise de plus en plus; quand, en décembre, il est pris d'hématémèses abondantes et récidivantes, qui cèdent cependant à la glace et à l'eau chloroformée. Les œdèmes et l'ascite augmentent, et le malade entre dans un état comateux qui l'emporte bientôt. Les derniers temps, il y avait eu de l'arythmie cardiaque. Dans ce cas particulier, tout d'abord, on avait pensé à de la péritonite tuberculeuse, à de la cirrhose atrophique, mais ces diagnostics n'étaient pas satisfaisants, et M. Huchard avait écrit sur la pancarte le diagnostic suivant : Rein, Foie secondaire, quand de commun accord avec l'un d'entre nous on fit le diagnostic probable de périviscérite.

A l'ouverture du cadavre, on constate de l'ascite, environ dix litres d'un liquide blanchâtre, de couleur opalescente sans dépôts fibrineux. Le grand épiploon n'existe presque plus et n'est guère représenté que par quelques filaments qui relient la foie et l'estomac au péritoine pariétal. Le colon transverse adhère à l'estomac. Ce dernier organe est réduit au calibre de l'intestin. Le péritoine pariétal est épaissi. Le lobe droit du foie est très atrophié. il y a une périhépatite intense à forme pseudo-cartilagineuse ayant étouffé le foie et la vésicule qui est très difficile à trouver, ne présentant plus qu'une cavité virtuelle. A la face supérieure, l'épaississement périhépatique n'affecte plus la forme pseudo-cartilagineuse, mais il y a une symphyse phréno-hépatique totale. Au poumon droit, adhérences légères. Beaucoup de liquide clair et citrin à gauche ayant refoulé le poumon vers le hile. Au thorax, il y a une scoliose latérale à convexité tournée à gauche, mais peu accentuée.

La rate est très atrophiée, recouverte par une périsplénite pseudo-cartilagineuse très intense.

Le foie pèse 640 grammes, la rate 75 grammes.

Les reins sont altérés, volumineux, avec capsule semée de taches hémorrhagiques, pâles à la coupe, avec une substance corticale atrophiée. La capsule est modérément adhérente. Quelques kystes à la périphérie. En somme, lésions très nettes de néphrite mixte. La muqueuse stomacale est parsemée de petites taches noirâtres ressemblant à des escarres, de la grosseur d'un grain de mil, nombreuses et disséminées sur la muqueuse. Elles ont l'aspect de grains de charbon, arrondies, d'un diamètre variant de 1 à 3 millimètres, siégeant de préférence sur la petite tubérosité. Elles étaient la cause des vomissements noirâtres, marc de café. Dans la région pylorique, recouverte d'un mucus épais, on trouve des suffusions sanguines.

Tout le long de l'intestin, on trouve un œdème sous-muqueux assez considérable, mais pas d'ulcération.

Au cœur, hydropericarde léger. Le cœur est petit, de la grosseur d'un poing d'enfant, avec plaques laiteuses le long du sillon vertical antérieur. Le ventricule gauche est hypertrophié, ses parois mesurent 2 cent 1/2 (lésions du cœur rénal) et on y trouve de nombreux îlots blanchâtres de sclérose visible à l'œil nu. L'aorte est saine ou à peu près, mais les coronaires sont très athéromateuses. Les valvules aortiques sont saines.

Le poumon gauche pèse 240 grammes et présente les lésions de l'induration grise. Au poumon droit, œdème congestif et splénisation du lobe inférieur qui, à l'épreuve de l'eau tombe au fond. Pas de tuberculose. Les veines de l'œsophage sont très dilatées et la muqueuse injectée.

Nous donnerons dans le prochain numéro le dessin d'une coupe histologique des escarres stomacales.

Obs. IV. — C..., âgé de 37 ans, entre à la salle Rayer, dans le service, le 23 février 1898.

Ce malade entre à l'hôpital parce que, depuis trois mois, il maigrit, s'affaiblit progressivement et ne peut plus faire son travail. Sa mère est morte d'infection puerpérale, son père est mort tuberculeux, son frère s'est suicidé.

Comme antécédents personnels, il a eu la rougeole pendant l'enfance ; il a fait cinq ans de service militaire en Afrique et n'y a pas

contracté les fièvres. Il n'a jamais eu ni syphilis, ni blennorragie. Jusqu'au mois de décembre dernier, cet homme n'a jamais été malade ; à cette époque, il est pris de douleurs violentes dans les jambes, surtout au niveau des mollets sous forme de crampes. Ces douleurs, extrêmement fortes, apparaissaient surtout la nuit et avaient une durée de une à deux heures. Elles cessèrent complètement à partir du 10 février 1898. En même temps, le malade se plaignait d'une sorte de constriction thoracique, de douleur surtout marquée à droite. A l'examen, on ne trouve aucun signe de tabes, signes qui avaient été recherchés à cause des douleurs.

Du côté de l'appareil digestif, on ne trouve pas de constipation, pas de vomissements, pas de douleurs dans la région épigastrique. Le foie est abaissé, mais non douloureux. Pendant l'inspiration, cet organe reste immobile et ne s'abaisse pas. A la base droite, on trouve un peu de matité et des froissements pleuraux. Du côté des urines, pas d'albumine ; mais polyurie, pollakyurie, signe de la temporale, etc., etc.; et après examen détaillé, on porte le diagnostic suivant :

Alcoolisme ancien ; néphrite interstitielle, dyspnée d'origine rénale, Adhérences phrénohépatiques. Pleurésie sèche de la base droite.

Ce malade fut traité par le lait et l'iodure. Puis le 12 mars 1898, il fut pris de douleur précordiale avec dyspnée, diminution des urines, légère élévation thermique. Nous assistons alors à l'évolution très nette d'une péricardite brightique, froissements péricardiques suivis d'épanchement et enfin d'adhérences.

Au bout d'un mois, le malade guérit de sa péricardite, et il quitte l'hôpital avec des signes indéniables de néphrite interstitielle, de symphyse pleurale droite, de symphyse cardiaque, d'adhérences phrénohépatiques.

En somme, chez lui, nous avons assisté au développement d'une périviscérite qui continuera son évolution fort probablement dans un avenir assez rapproché. Débutant par une néphrite interstielle, ce malade est devenu un hépatique, puis un pleural, puis a terminé sa complication du côté des séreuses par le péricarde. Si même, dans les derniers temps, il n'avait pas pas eu une polyurie abondante, une temporale flexueuse, une pression artérielle élevée, et si on n'avait pas suivi l'évolution de sa maladie, on aurait pu le considérer comme un pulmonaire (congestion et pleurite) ou comme un cardiaque.

Obs. V. — Amélie M..., ne présente aucun antécédent digne d'être relaté. Elle entre en 1896 dans le service de M. Huchard pour nn ventre gros, ascitique, dont le développement remonte à six mois environ. Aucun autre symptôme.

L'examen le plus approfondi ne relève que les quelques signes suivants : Ascite libre, quelques râles ronflants et sibilants d'emphysème avec bronchite, et quelques râles congestifs à la base droite. Douleurs spontanées légères à l'hypochondre droit, mais devenant très intenses à la pression. Au cœur, un peu d'arythmie. Pas d'œdème prétibial ni d'albumine dans les urines. La malade est ponctionnée deux fois pendant le mois de novembre; et après évacuation du liquide, on constate que le foie n'est pas augmenté de volume, mais qu'il est douloureux à la palpation.

A la suite de la seconde paracentèse, le pouls est devenu rapide, irrégulier, la tension artérielle marquant 16, puis tout est rentré dans l'ordre.

Rien de nouveau à signaler à la suite; nous donnons le poids et la quantité des urines.

Une nouvelle paracentèse est pratiquée le 11 mars. Trois heures après, la malade meurt presque subitement.

Poids le 1er février	77	kg.
8 —	80	—
16 —	83	—
1er mars	88	k. 500.
8 —	90	

La température a toujours oscillé entre 36 et 36°4.

Urines.

	litres		litres
25 Déc. 1896	2	13 Janv. 1897	1 1/2
Paracentèse de	5 1/2	14 — —	1
26 — —	1 1/2	3 pilules de Lancereaux.	
27 — —	2 1/2	15 — —	1 3/4
28 — —	5 1/4	16 — —	4
29 — —	3 1/2	17 — —	5 1/2
30 — —	2 1/2	18 — —	5
31 — —	3/4	19 — —	3 1/2
1er Janv. 1897	3/4	20 — —	3 3/4
2 — —	1/2	21 — —	3 3/4
10 — —	1 1/4	22 — —	2 3/4
11 — —	1 1/4	23 — —	2 1/2
12 — —	1 1/4	24 — —	1 3/4

25	Janv.	1897	2 1/2	17	Fév.	1897	1.500
26	—	—	2 1/2	18	—	—	1.500
27	—	—	2 1/2	19	—	—	1
28	—	—	3	20	—	—	750
29	—	—	2 1/2	21	—	—	500
30	—	—	2 3/4	22	—	—	750
31	—	—	1 1/2	23	—	—	750
1er	Fév.	—	2 1/4	24	—	—	750
2	—	—	1 3/4	25	—	—	500
3	—	—	2	26	—	—	2.250
4	—	—	2.250	27	—	—	1.750
5	—	—	1.750	28	—	—	1.500
6	—	—	1.500	1er	Mars	—	1.750
7	—	—	2	2	—	—	2
8	—	—	2.250	3	—	—	2.250
9	—	—	2.250	4	—	—	2.250
10	—	—	2.250	5	—	—	1.500
11	—	—	2.250	6	—	—	2.250
12	—	—	1.250	7	—	—	2.250
13	—	—	1.750	8	—	—	2.500
14	—	—	1.250	9	—	—	1.500
15	—	—	2	10	—	—	1
16	—	—	1.750	11	—	—	2.250

Nouvelle paracentèse (6 litres) mort.

Le *diagnostic clinique* avait été : arythmie, emphysème pulmonaire. Foie ?.. Pas d'albuminurie. Ascite.

Diagnostic anatomique. — Périviscérite avec foie glacé.

A l'ouverture du cadavre, dans le péritoine, un peu de liquide hémorragique provenant de la paracentèse. Au niveau de l'endroit de la ponction, les anses intestinales sont agglutinées par quelques exsudats fibrineux teintés en rose par du sang.

Œdème très accentué des membres inférieurs.

Foie. — Poids, 1610 grammes, il est très adhérent au diaphragme. Son volume est normal. Tout autour, une périhépatite intense, encapsulant totalement le foie, excepté une petite partie très minime du lobe droit. Cette périhépatite forme une coque fibreuse d'une épaisseur variable de 1 à 2 millimètres, n'adhérant pas à la face convexe du foie dont il est facile de la détacher. A la partie inférieure du foie, cette coque fibreuse se détache difficilement, elle englobe la vésicule, sur laquelle, cependant, son épaisseur est moindre. La vésicule non distendue, contient de la bile et un petit calcul.

Le foie est normal comme volume, il est mou, non congestionné, non muscade. Il n'y a pas de cirrhose appréciable à l'œil nu.

Rate. — Poids, 395 grammes; elle est très congestionnée; la pulpe splénique s'en va en bouillie. Tout autour, périsplénite intense avec coque fibreuse épaisse de 1 millimètre environ sur la face externe de la rate. Cette coque ne peut pas se détacher de la pulpe splénique.

Reins de volume normal, se décortiquant bien, mais présentant cependant après décortication un aspect finement granuleux. Pas de kystes. La substance corticale n'est pas atrophiée. La teinte générale du parenchyme rénal est lie de vin.

Péritoine. — Le péritoine pariétal sus-ombilical et seulement celui qui recouvre la paroi abdominale antérieure présentent le même épaississement lardacé que le péritoine périhépatique ou splénique.

Organes génitaux sains. Le péritoine du petit bassin est normal.

Intestin normal. Son péritoine n'est nullement épaissi.

Mésentère très surchargé de graisse; son péritoine ne présente aucune altération.

Capsules surrénales normales.

Pancréas normal. Le péritoine de l'arrière-cavité des épiploons n'est nullement altéré ni épaissi. Au-dessus, l'artère splénique très sinueuse est largement ouverte et très dilatée.

Estomac très dilaté à parois non épaissies, à péritoine sain.

En somme, cette périviscérite, ou plutôt cet épaississement lardacé du péritoine formant coque, n'atteint que le péritoine pariétal sus-ombilical excepté la partie postérieure attenante à l'arrière-cavité des épiploons.

Poumon droit très atrophié, refoulé vers le hile par suite de la surélévation du foie. Symphyse pleuro-pulmonaire. Poumon très emphysémateux, présentant à la coupe une coloration rouge rosé. Pas de tubercules.

Poumon gauche. — Moins d'adhérences, le lobe supérieur seul en présentant. Mêmes lésions d'emphysème. Très légère congestion.

Cœur droit un peu dilaté.

Pas de liquide dans le péricarde. Hypertrophie des parois du ventricule droit. Cœur gauche avec légère hypertrophie de ses parois. Rien aux sigmoïdes, rien à la mitrale. Surcharge graisseuse dans les sillons du cœur. Aorte à peu près saine; seulement un peu de fibrose artérielle. Coronaires saines.

Cerveau. — Une plaque d'ossification de la dure-mère au niveau de la faux du cerveau. Congestion légère du bulbe au niveau du 4e ventricule.

Aorte descendante à peu près saine. Endartérite à l'origine de l'artère rénale droite.

Obs. VI. — La nommée G..., couturière, âgée de 38 ans, entre à la salle Delpech, service de M. Huchard, lit n° 16, le 19 octobre 1897.

Comme antécédents, on trouve de l'éthylisme fort probable, quoique formellement nié. Quatre grossesses et deux fausses couches. Une attaque de rhumatisme? à l'âge de 30 ans. Cette malade avait été soignée antérieurement pour une affection cardiaque à laquelle la digitale n'aurait apporté aucune amélioration. Cette malade est très amaigrie avec le teint terreux; elle a une dyspnée très intense, qui l'oblige à coucher dans un fauteuil. En outre, on observe une ascite considérable avec de l'œdème des jambes qui, d'après le dire de la malade, aurait débuté avant l'ascite. Pas de circulation collatérale. Le foie n'est pas douloureux et ne paraît pas hypertrophié. Le pouls est assez bon. On observe des battements veineux des jugulaires; mais pas de pouls veineux vrai.

A l'auscultation pulmonaire, on constate des râles crépitants aux deux temps de la respiration et dans toute la poitrine. On porte le diagnostic d'œdème congestif du poumon.

A l'auscultation du cœur, on constate,malgré les difficultés qu'elle présente, l'existence d'un souffle sur l'interprétation duquel des discussions s'élèvent. D'après M. Huchard, il s'agit d'un souffle à cheval sur la systole qu'il faut attribuer à un frottement péricardique. L'un d'entre nous penche plutôt pour souffle d'insuffisance mitrale. M. Triboulet, qui avait examiné attentivement la malade, avait porté le diagnostic suivant : insuffisance mitrale, insuffisance tricuspide très probable; stase veineuse dans le poumon. Foie cardiaque.

Dans les urines, rares, albumine en quantité notable.

Une paracentèse est pratiquée et donne issue à 12 litres de liquide ascitique. L'ascite se reproduit rapidement et toute thérapeutique échoue. La malade s'amaigrit de plus en plus, présente une teinte subictérique assez accentuée, refuse de se laisser ponctionner à nouveau et bientôt succombe avec tous les signes de la cachexie cardiaque et beaucoup d'albumine dans les urines.

A l'autopsie, faite le 16 janvier 1898, on note de l'œdème généralisée avec une ascite abondante, donnant un aspect monstrueux au cadavre profondément amaigri. Il y a environ 15 litres d'un liquide séreux un peu jaunâtre. L'intestin est complètement vidé, ratatiné

avec ses parois blanchâtres épaisses. Le péritoine est épaissi sur toute son étendue.

Le foie, dout la surface est lisse, est abaissé, pesant 1550 grammes et est entouré sur toute son étendue par une épaisse coque blanchâtre. A la coupe, la substance hépatique est très dure, crie sous le couteau. On y trouve des tractus diffus, irréguliers, de consistance ferme, de couleur blanchâtre, de sclérose diffuse. A la périphérie, on voit un piqueté noirâtre et disséminé, entouré de tractus fibreux représenté par de petites hémorragies capillaires au milieu de cette sclérose diffuse. Il y a une hydropisie considérable de la vésicule biliaire due à l'oblitération par un gros, mais unique calcul. En somme, cirrhose périhépatogène favorisée par la lithiase.

La rate est petite, dure à la coupe, préseute une périspléuite très accusée, à forme pseudo-cartilagineuse.

Les reins sont petits, rouges, un peu congestionnés, très durs à la coupe. La capsule en est très adhérente et, après décortication, laisse voir un aspect granuleux typique.

Au cœur, énorme dilatation de toutes les cavités, mais les parois ne sont pas épaissies. A l'ouverture, on ue trouve pas trace d'endocardite ancienne ou récente, mais tous les orifices sout considérablement dilatés, de telle sorte que les valvules sont devenues iusuffisantes. La dilatation était telle qu'on pouvait admettre des insuffisances fonctionnelles pour la mitrale et la tricuspide.

L'aorte est saine, peu dilatée.

Le péricarde est sain, saus épanchement.

Aux poumous pas de tuberculose, mais un œdème généralisé et une forte congestion hypostatique aux deux bases. Pas d'épanchement dans les plèvres, qui ne présentent pas traces d'adhérences.

(*A suivre.*)

RECHERCHES SUR LA TUBERCULOSE DES MÉNINGES

Par le Dr A. PÉRON,
Ancien interne lauréat des hôpitaux.

(*Suite et fin*)

IIe Partie.

DE LA MORT DANS LA MÉNINGITE TUBERCULEUSE.

Maintenant que nous connaissons, dans leurs détails, les lésions de la méningite tuberculeuse, nous devons nous demander comment et par quel mécanisme elles amènent régulièrement et rapidement la mort. Ni les altérations *grossières* des centres nerveux, ni le siège des exsudats méningés, limités toujours à la pie-mère, ne nous permettent de l'expliquer.

Est-ce une simple question d'augmentation de pression dans l'encéphale?

On sait que, toujours (1), dans la méningite tuberculeuse aiguë, la quantité du liquide céphalo-rachidien est augmentée; on admet, en outre, que la plupart des accidents cliniques relèvent, sauf ceux de la période terminale, de l'excès de pression intra-cérébrale (pouls lent et irrégulier, irrégularités respiratoires, vomissements, constipation, ventre en bateau, etc.). Je passe sous silence certaines altérations agoniques ou cadavériques (ramollissement du trigone, du septum), qu'on a rattachées, peut-être sans raison suffisante, à cette hypertension et dont la nature réelle reste encore hypothétique.

L'hypertension, à elle seule, n'explique pas la mort.

Dans les tumeurs cérébrales, dans d'autres affections du système nerveux central, le liquide céphalo-rachidien est

(1) Je laisse volontairement de côté les cas de méningite en plaques terminés par la mort sans poussée méningitique ultime généralisée (V. Th. du prof. Chantemesse, Paris, 1883). La mort est survenue pour des raisons diverses.

augmenté en quantité; les symptômes diffus de compression intra-cérébrale sont aussi accentués que dans la méningite et cependant la vie se prolonge des mois et des années.

Quand, suivant la méthode de Quincke, on évacue régulièrement le liquide céphalo-rachidien chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse, la mort arrive néanmoins dans le même temps et avec les mêmes accidents que si on laisse la maladie évoluer spontanément; cependant, incontestablement dans ces conditions, l'hypertension cérébrale est faible ou nulle.

Il y a donc autre chose.

Reprenons la division clinique classique de la méningite tuberculeuse dans l'enfance.

Le début est souvent brusque et indique l'extension de la tuberculose à l'ensemble de la pie-mère. Il est caractérisé par ce que l'on appelle en bloc le trépied méningitique.

Une phase de rémission lui fait suite. La température qui s'était élevée dès le début s'abaisse et reste normale ou à peu près, les phénomènes inquiétants cèdent et l'enfant paraît aller mieux. Cette phase dure, avec des alternatives, jusqu'à dix, douze, quinze jours et plus. Pendant toute cette période, le clinicien instruit qui l'observe sait reconnaître un certain nombre de caractères qui l'empêchent de modifier son pronostic. Le pouls, la respiration se ralentissent et deviennent irréguliers; il y a de la céphalée, des troubles oculaires, du trismus, de la raideur de la nuque, du grincement des dents, tous signes diffus de la compression cérébrale. Mais, cependant, le cerveau reste intact; la motilité est conservée, l'intelligence entière (1), quoique souvent le caractère se soit modifié; la sensibilité, seule, est exagérée (hyperesthésie sensitivo-sensorielle). Ce sont là, avant tout, des symptômes diffus. Joignons-y la possibilité de paralysies incomplètes de certains nerfs craniens que l'anatomie pathologique nous permet de rattacher maintenant à l'infiltration tuberculeuse des nerfs de la base.

(1) Les formes délirantes de l'adulte (Chantemesse) font exception à cette loi. Le délire est-il alors la première indication de l'intoxication des centres nerveux chez certains prédisposés?

Cet état se maintient jusqu'à la troisième période, mais alors brusquement le tableau se modifie singulièrement. Jusque-là, les centres nerveux étaient restés tolérants, plus ou moins. Brusquement, la scène change, leur part devient prépondérante.

Les accidents deviennent formidables.

L'enfant, qu'on a quitté la veille, conscient, est pris de délire qui bientôt fait suite au coma. Le pouls, la respiration se précipitent; la température commence sa marche ascendante. La mort n'est plus alors qu'une question d'heures. Elle survient en deux, trois jours, précédée de phénomènes constants qui sont l'accélération extrême du pouls et de la respiration, l'élévation régulièrement progressive de la température, le coma de plus en plus profond.

Il est impossible de n'être pas frappé des analogies que présente ce tableau morbide avec la terminaison de toute une série de maladies qui agissent, nous le savons aujourd'hui, par l'action de toxines spécifiques sur les cellules nerveuses elles-mêmes. Il suffit de comparer cette mort par suppression brusque des fonctions cérébrales avec ce que l'on observe dans la rage, le tétanos, pour ne parler que des maladies bien étudiées expérimentalement, sans tenir compte de celles dont on ignore encore la nature ou du moins dont l'action est beaucoup moins bien déterminée (méningites aiguës non tuberculeuses, paralysies ascendantes aiguës, hémorrhagie cérébrale, ramollissement cérébral, état de mal épileptique, etc.).

Dans tous ces cas, quelque soit le nom qu'on veuille donner à ce syndrome, il s'agit manifestement d'abolition aiguë des fonctions de l'ensemble des centres nerveux sous l'influence de toxines.

De là à rattacher à une action spéciale des produits toxiques du bacille de Koch la mort par insuffisance cérébrale, terminaison constante de la méningite aiguë tuberculeuse, il n'y a qu'un pas et je le franchis sans hésiter, bien je n'ai pas en mains tous les éléments pour la solution du problème.

Je pense que la mort, dans la méningite tuberculeuse, survient *par destruction de l'ensemble des centres nerveux sous l'influence d'une toxine tuberculeuse secrétée à la surface de*

la pie-mère et qui va directement imprégner les cellules des centres.

L'évolution de la maladie chez les animaux inoculés dans la cavité arachnoïdienne est tout à fait en faveur de cette conception.

Chez le cobaye (Martin (1), la survie est de neuf à quinze jours. Chez le chien (exp. personnelle, obs. de Sicard (2), elle varie de trois semaines à deux mois. Quelle que soit sa durée, toujours deux symptômes caractéristiques se montrent. Un amaigrissement remarquable et qui fait des progrès de plus en plus rapides; l'apparition douze à vingt-quatre heures avant la mort, quelquefois plus tôt, de phénomènes paralytiques commençant par le train postérieur, gagnant les membres antérieurs, puis l'ensemble du cerveau.

Ce syndrome est particulièrement net chez le chien. Et cependant, chez cet animal, l'autopsie soigneusement faite démontre qu'*il n'y a pas une seule manifestation tuberculeuse en dehors de l'encéphale, que tout s'est passé à la surface des méninges. J'ai cherché en vain au microscope un tubercule dans les organes de l'animal.*

Je dirai plus ; un chien, chez lequel l'exsudat pie-mérien ne contenait *plus qu'un très petit nombre de bacilles*, comme je l'ai vu à l'examen microscopique, bien que le nombre des germes injectés eut été considérable, est mort avec le même syndrome toxique *et très peu d'exsudats méningitiques* (chien IV).

Il faut rapprocher évidemment l'amaigrissement extraordinaire, bien connu des cliniciens, qu'on observe chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse d'emblée, amaigrissement tout à fait hors de proportion d'ailleurs avec la lésion et les difficultés de l'alimentation, il faut rapprocher cet amaigrissement de la perte de poids considérable que subissent les animaux.

De part et d'autre, par conséquent, lésions et évolutions sont identiques.

Je ne crois pas, en vérité, qu'il puisse y avoir un doute sur

(1) Martin. Société de biologie, 5 mars 1898.

(2) Sicard. Société de biologie, 30 avril 1898.

l'existence de cette intoxication spécifique. Je sais bien que, pour la démontrer, il faudrait apporter un examen anatomique fait par les méthodes récentes autant que posssible des centres nerveux recueillis très près de la mort chez l'homme. Cet examen, je n'ai pu le faire encore, mais si la méthode est bonne et de réelle valeur, il ne peut être que confirmatif.

Quel est ce poison tuberculeux ?

J'ai demandé la réponse à l'expérimentation. Pour cela, j'ai injecté dans les centres nerveux mêmes du cobaye, suivant la technique nouvelle de Roux et Borrel (1), les toxines tuberculeuses que nous possédons à l'heure actuelle, l'ancienne tuberline de 1890, la T. R. nouvelle de Koch 1897.

Un cobaye tuberculeux qui reçoit, en une fois, dans le cerveau X à XII gouttes de tuberculine 1890 (tuberculine brute de l'institut Pasteur) étendue de partie égale de sérum artificiel, meurt dans les 12 heures avec des convulsions et de l'hypothermie. A dose moindre (III, IV gouttes), il fait une réaction thermique remarquable (+ 1°5, + 2°) mais résiste.

On peut répéter chez le même animal, à quelques jours de distance, quatre, cinq fois de suite l'expérience. La réaction thermique se montre chaque fois sans qu'il résulte aucun trouble appréciable ; l'animal survit ; le jour qui suit la réaction, la température retombe ; aucun phénomène paralytique n'apparaît.

Le cobaye sain qui reçoit, en une fois, dans le cerveau, X à XII gouttes de tuberculine brute, diluée de la même façon, meurt en hypothermie avec des convulsions comme le cobaye tuberculeux. A l'autopsie, les lésions sont identiques à celles qu'on constate chez le cobaye tuberculeux (épanchements séreux dans les plèvres, congestion des capsules surrénales).

(1) Pour les détails, le mode opératoire, la seringue à employer, la façon de faire l'injection, voir le travail de Roux et Borrel sur le tétanos (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1898).

La goutte est comptée d'après les divisions, marquées sur le piston. Les liquides toxiques ont toujours été étendus de partie égale de sérum artificiel.

A doses faibles, le cobaye sain ne fait aucune réaction fébrile. Après l'injection, sa température s'abaisse ou reste normale. Les injections répétées de doses faibles, pratiquées à quelques jours de distance, ne donnent lieu à aucun accident ultérieur.

La tuberculine R. m'a paru un peu plus active que la tuberculine de 1890. Injectée dans le cerveau, elle tue le cobaye, sain ou tuberculeux, à la dose de VIII, IX gouttes, avec les mêmes accidents et les mêmes lésions que la tuberculine de 1890. Malheureusement, je n'ai pu, pendant un temps suffisant, continuer les injections de faibles doses, aux mêmes animaux, faute de T. R.

De ceci, il faut conclure que la tuberculine de 1890 *agit autrement*, chez le cobaye, en injection intra-cérébrale qu'en injection sous-cutanée. Sous la peau, il faut VII, VIII gouttes de tuberculine brute (1890) pour tuer le cobaye *tuberculeux*, il faut *au moins* 3/4 de centimètre cube par hectogramme en poids pour tuer le cobaye *sain*, c'est-à-dire LXXV gouttes au moins pour un animal de 400 grammes (LXXV gouttes, *en comptant* seulement *les gouttes au taux de la glycérine pure*).

Peut-on incriminer l'excès rapide de tension intra-cérébrale résultant de la dose injectée en une fois ? Je ne le pense pas. J'ai injecté dans le cerveau de cobayes, sains ou tuberculeux (1), XL, L gouttes de sérum artificiel, XL, L gouttes d'un mélange par parties égales de glycérine et de sérum artificiel sans aucun accident.

L'action toxique résulte donc des substances, autres que l'eau et la glycérine, contenues dans la tuberculine, par conséquent des toxines tuberculeuses elles-mêmes, agissant directement sur les éléments nerveux.

Ce fait expérimental est bien singulier puisqu'il nous montre que animaux sains et animaux tuberculeux sont sensibles *à la même dose* de poison tuberculeux en injection intra-cérébrale. *L'action toxique des poisons tuberculeux est donc très différente suivant leur voie de pénétration et les organes qu'ils rencontrent*

(1) Il faut choisir naturellement des animaux inoculés de tuberculose lente, vers la 4e semaine, avant la chute de poids terminale.

tout d'abord. Je me contente pour l'instant de signaler ce point fort important.

Ce qui précède ne veut pas dire d'ailleurs que la substance toxique qui provoque la destruction des éléments nerveux centraux existe réellement dans les diverses tuberculines que nous avons en main.

Il est frappant de voir, chez l'enfant, la période de rémission rester presque toujours apyrétique; si, dans son cours, il y a, par hasard, des élévations thermiques légéres,on ne voit jamais les ascensions si remarquables qui devraient théoriquement, de par l'expérimentation, résulter de l'inoculation quotidienne d'une certaine quantité de poisons tuberculineux. On sait, en effet, que la méningite tuberculeuse de l'enfant est presque toujours secondaire et que celui-ci se trouve, par suite, dans les conditions les meilleures pour réagir. Or, il ne le fait pour ainsi dire jamais.

D'autre part, on sait qu'il y a, dans la tuberculose virulente, d'autres poisons que ceux des tuberculines (extrait glycériné à 100 ou autre),poisons qui sortent lentement des corps bacillaires.

Il est donc plus vraisemblable d'admettre l'existence de poisons très actifs, sécrétés à dose minime à la surface de la pie-mère,de véritables toxines telles que nous en connaissons aujourd'hui, que nous n'avons pu encore isoler, il est vrai, mais qui se manifestent tout particulièrement dans la méningite tuberculeuse par leur action, en quelque sorte spécifique, sur les éléments fondamentaux du système nerveux.

Par quel intermédiaire ce poison tuberculeux supposé arrive-t-il aux cellules nerveuses?

Une seule hypothèse me paraît plausible. C'est encore le liquide céphalo-rachidien qui doit intervenir ici. Peut-être pourrait-on étudier la question à l'aide du liquide céphalo-rachidien de l'enfant atteint de méningite, recueilli aseptiquement, coagulé et centrifugé, afin d'éliminer les bacilles. Les fonctions de celui-ci sont encore si mal connues et si singulières (Sicard) (1). La question reste encore toute entière.

(1) Sicard (loc. cit.)

Un dernier point enfin à signaler. On sait combien est parfois foudroyante l'évolution de la méningite tuberculeuse chez l'adulte phtisique et que souvent les exsudats à l'autopsie, sont minimes et discrets. La tuberculose pulmonaire antérieure, en diminuant la résistance des cellules nerveuses, par un apport toxique indirect mais indiscutable, favorise-t-elle la destruction plus rapide des éléments nerveux? C'est possible. Mais ceci nous montre une série d'actions toxiques diverses dont nous nous faisons aujourd'hui à peine une idée nette et qui restent à étudier.

Peut-on tirer quelques applications pratiques de ces recherches? Bien peu, en apparence. Cependant, il devient certain que la méningite tuberculeuse est presque toujours consécutive à une tuberculose d'inhalation. De là découle sa prophylaixe.

Une autre affirmation est nécessaire : c'est la constatation de l'insuffisance actuelle de nos moyens de culture du bacille tuberculeux à l'état de virulence. Il en résulte naturellement que l'isolement de ses toxines, reste toujours, de tous les problèmes bactériologiques, le point délicat et angoissant.

Ces recherches nous prouvent que dans le cerveau, comme dans les autres organes, le bacille tuberculeux agit en employant les procédés communs aux agents infectieux en général. On doit maintenir cliniquement la division des méningites aiguës en méningites aiguës tuberculeuses et méningites aiguës non tuberculeuses. Et cependant ni l'étiologie, ni l'anatomie pathologique ni la pathogénie ne diffèrent dans les deux cas.

Dans le type des méningites aiguës non tuberculeuses, la méningite à pneumocoques par exemple, la mort survient très vite, en général, parce que les toxines secrètes par les germes, remarquablement actives, détruisent en quelques heures ou en quelques jours les éléments nerveux. Il en est ainsi dans toutes ou presque toutes les méningites aiguës à germes vulgaires.

Dans la méningite tuberculeuse, au contraire, il faut du temps pour que la combinaison de la toxine et des éléments nerveux effectue la destruction de ces derniers. Il faut chez l'enfant plusieurs jours, deux semaines quelquefois plus. Ceci

cadre bien avec ce que nous savons de la lenteur de l'action du bacille de Koch sur les organes en général; mais, à part la question de temps, *il n'y a, à proprement parler, aucune différence ferme entre les deux processus.*

Peut-on concevoir la possibilité de guérisons?

L'étude de la méningite cérébro-spinale, tout récemment reprise par M. Netter, vient de nous apprendre enfin qu'*il est certain* qu'on peut guérir d'une méningite aiguë diffuse, généralisée. *A priori* la chose ne paraît pas impossible aujourd'hui. Nous savons que les combinaisons des poisons avec les éléments nerveux sont variables, les unes très actives, les détruisant complètement et très vite; les autres, au contraire, plus clémentes, n'amènent que des destructions lentes, incomplètes, réparables même, par suite de la loi naturelle qui octroie à toute partie de l'organisme des forces de réparation presque indéfinies.

Pareille évolution est-elle admissible dans l'histoire future de la méningite tuberculeuse? Peut-être. Il est permis de concevoir en effet que, tout particulièrement dans la méningite tuberculeuse, on aura le temps d'agir puisque la fixation de la toxine est lente et la destruction des éléments nerveux longue à se produire.

C'est le point consolant que je veux souligner en terminant l'histoire de cette navrante affection.

Pièces justificatives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

I. — *Méningite ultime chez un phtisique adulte.*

A l'œil nu, sur les méninges, pas de tubercules; exsudats très discrets, limités à l'espace interpédonculaire, la face antérieure du bulbe (région du facial gauche) la scissure de Sylvius, la face supérieure du cervelet.

Examen microscopique : Sur aucun des fragments coupés il n'y a d'embolie bacillaire artérielle; tous les bacilles sont en dehors de la lumière des vaisseaux sanguins. Exsudation leucocytique considérable autour des vaisseaux, veines et artères, sur toutes les coupes. Les gaines vasculaires apparaissent comme bourrées de leucocytes qui ont pris normalement la couleur et ne contiennent pas de

bacilles. Ceux-ci occupent exclusivement des points situés entre les vaisseaux sanguins. Par endroits, les exsudats péri-vasculaires se confondent directement avec les leucocytes qui entourent les points caséeux. Ceux-ci sont peu étendus, mais le nombre des bacilles y est assez élevé. Méningite non bacillaire entre les blocs tuberculeux, discrète sur les circonvolutions de la face externe. Pas de tubercules dans le cerveau.

Sur la coupe du bulbe, qui comprend le nerf facial gauche on voit nettement, au centre du nerf, un vaisseau bordé de leucocytes qui infiltrent le tissu même du nerf et dissocient les conducteurs nerveux. Chacun de ces leucocytes contient 2 à 3 bacilles vivement colorés. Le vaisseau lui-même paraît normal. Le nerf facial, dans sa totalité est plongé au milieu d'exsudats diffus, riches en bacilles. Des leucocytes infiltrent sa gaine lamelleuse en différents points de sa surface.

II. — *Méningite tuberculeuse ultime chez un phtisique* (*adulte*).

A l'œil nu, exsudats plus abondants que dans le cas précédent, rappelant, sans être aussi marqués toutefois, la méningite classique de l'enfance. Pas de granulations à l'œil nu.

Examen microscopique : Les exsudats bacillaires diffus sont très accentués. Diapédèse extrêmement marquée autour des vaisseaux sanguins restés normaux comme calibre et éléments en circulation.

Sur la coupe des circonvolutions sylviennes on distingue nettement, autour de certaines artérioles coupées en long, des boudins leucocytiques très allongés occupant presque toute l'étendue de la préparation. Le centre de ces boudins est occupé par des leucocytes clairs contenant 2-3 bacilles chacun. Tout autour de ce centre, d'autres leucocytes sont tassés sur plusieurs plans en dehors de la circonvolution et de la paroi de l'artériole qui est restée absolument normale ; pas de bacilles dans la lumière de l'artériole.

Sur certains points des méninges, au niveau des circonvolutions de la face externe, on trouve des masses caséeuses, riches en bacilles, qui confinent à des capillaires oblitérés par thrombose et dans lesquels on ne distingue plus de globules rouges. La paroi de ces capillaires est vitreuse et prend mal les colorants, mais on ne voit aucun microbe dans leur intérieur, bien que dans le voisinage les bacilles soient en quantité considérable. La disposition de ces capillaires est très irrégulière par rapport aux blocs caséeux. Les uns apparaissent au centre même du foyer caséeux, d'autres à la périphérie. S'agit-il

d'embolies primitives bacillaires véritables se faisant dans des vaisseaux de petit calibre? Ou bien, de thrombose capillaire au voisinage d'un foyer caséeux? Ou même des deux processus réunis?

III. — *Méningite tuberculeuse de l'enfance. — Forme classique.*

A l'œil nu quelques granulations le long des artérioles nées de la sylvienne gauche.

Etude microscopique : Exsudats très abondants, péri-vasculaires contenant de nombreux bacilles : les uns de forme nodulaire, les autres irréguliers, diffus ; vaisseaux avoisinants sains ou quelquefois thrombosés, mais les bacilles manquent sur la coupe, ou sont en très petit nombre, en comparaison surtout avec l'infiltration bacillaire voisine. Boudins leucocytiques comme dans l'observation II tout à fait caractéristiques sur les plis de la pie-mère qui pénètrent les circonvolutions (face externe).

Sur la coupe du nerf moteur oculaire commun un petit tubercule bacillaire très net se présentant comme dans l'observation I. Le nerf est plongé en plein dans l'exsudat diffus de la base.

Sur une coupe des circonvolutions 3 tubercules dans l'épaisseur de la substance grise. Leucocytes bacillaires dans la gaine lymphatique du vaisseau qui nourrit la circonvolution. Bien qu'il soit ainsi entouré de leucocytes infectés, ce vaisseau est normal; il y a des globules rouges et blanc nettement fixés dans son intérieur.

A la périphérie d'un petit foyer tuberculeux occupant la face externe de la pie-mère, près de la cavité arachnoïdienne, je note en deux points, deux cellules géantes nettes. Elles ne contiennent pas de bacilles. Pas d'embolie bacillaire sur aucune coupe.

IV. — *Méningite tuberculeuse de l'enfance. — Forme classique.*

Pas de granulation à l'œil nu, sans décortication des méninges. Après décortication et coloration au picro-carmin on aperçoit toutefois des renflements, vivement colorés, autour des vaisseaux de petit volume.

Embolies bacillaires artérielles discrètes sur les coupes des méninges, qui recouvrent les circonvolutions bordant la scissure sylvienne gauche. La coupe montre, au centre de certains placards caséeux étalés des cercles ayant pris une coloration rougeâtre et qui répondent à des vaisseaux sanguins.

Ces cercles sont incomplets, et comme rompus en un point. La masse bacillaire se présente comme un point rouge déjà à un faible grossissement. Les bacilles en nombre énorme enchevêtrés comme

dans un grain de culture occupent le calibre du vaisseau et fusent assez largement en dehors de lui. Sont-ce des artères ou des veines? La lame élastique interne manque.

Exsudats tuberculeux diffus de forme irrégulière sur le pédoncule cérébral, riches en bacilles. Sur ces points, les vaisseaux sanguins situés à la périphérie du foyer ne montrent pas de bacilles.

Boyaux leucocytiques bacillisés accompagnant des artérioles restées normales dans l'intérieur des sillons pie-mériens situés entre les circonvolutions (V. obs. II).

V. — *Méningite tuberculeuse de l'enfance.*

Forme classique. Quelques petits tubercules à l'œil nu dans la substance grise des circonvolutions du lobe temporal gauche.

Étude microscopique : Embolies bacillaires des artérioles, nombreuses et très remarquables, dans les méninges recouvrant les circonvolutions du lobe temporal gauche. Rupture du vaisseau occupé par un thrombus bacillaire dans lequel les germes sont en nombre énorme. Ce vaisseau est une artère d'un certain calibre car on distingue dans sa paroi vitrifiée un fragment de la lame élastique interne.

Tubercules au début dans les circonvolutions (substance grise) beaucoup plus nombreux qu'ils paraissaient à l'œil nu. Les uns sont petits, les autres très volumineux. Tous sont chargés de bacilles en nombre considérable.

Ces tubercules sont confluents, en grappes; ils se réduisent à des amas leucocytiques occupant les vaisseaux et leur gaine sans qu'on puisse distinguer nettement l'état de la lumière du vaisseau. Nombreux bacilles dans ces leucocytes, chacun d'eux en contient 1 à 5.

Exsudat diffus sur le pédoncule, le cervelet, le bulbe. En ces points, pas d'embolie bacillaire artérielle.

VI. — *Méningite aiguë de l'enfance.*

Deux à trois tubercules du volume d'une lentille dans les circonvolutions. Tuberculose sanguine très remarquable.

Nombre considérable de bacilles, visibles déjà à l'œil nu, après coloration appropriée, dans les artérioles des méninges recouvrant les circonvolutions rolandiques (partie inférieure).

Sur l'une des coupes une veine apparaît thrombosée. Sa lumière est oblitéré par une masse vitreuse ne contenant pas un bacille. A

côté d'elle une artériole dans laquelle on distingue encore la moitié de sa lame élastique interne, bourrée par un bloc bacillaire considérable et qui s'étend à une grande distance de l'artère comme si la paroi de celle-ci s'était laissé déchirer.

Exsudat diffus très riches en bacilles sur les méninges de la base particulièrement au voisinage de la fente de Bichat. Pas d'embolie artérielle sur ce point Méningite simple, irrégulièrement distribuée jusque dans les circonvolutions situées à la face interue des hémisphères. Cependant on ne trouve pas de bacilles dans les cellules nombreuses qui occupent en ce point les mailles pie-mériennes.

Exsudat diffus, riche en bacille, très épais sur la face supérieure du cervelet.

Tuberculose granulique récente dans la profondeur des circonvolutions, très marquée. Nombreux bacilles dans ces amas tuberculeux qui paraissent résulter d'embolies pénétrantes dans certains capillaires. Les nodules leucocytiques, qui constituent la forme simple de ces tubercules, confluent entre eux, de sorte que la tubercule prend, dans son ensemble, l'aspect d'une glande acineuse.

Foyers caséeux anciens, sans cellules géantes d'ailleurs, assez étendus, très pauvres en bacilles, répondant aux tubercules vus à l'œil nu.

VII. — *Méningite tuberculeuse (enfant).*

Forme classique. Tuberculose cérébrale caséeuse ancienne. Une vingtaine de tubercules gros comme des lentilles ou des pois sont disséminés dans le cerveau.

Tubercules anciens : A la périphérie cercle fibroïde composé de faisceaux connectifs minces, peu serrés. Infiltration cellulaire tout contre cette capsule ; une cellule géante, par hasard, à ce niveau. Centre caséeux. Pas de bacilles à l'examen du centre ni des cellules géantes. Les circonvolutions voisines sont refoulées et aplaties au contact des tubercules. Leurs éléments constituants sont atrophiés.

Méningite exsudative diffuse riche en bacilles à la surface des pédoncules cérébraux. Sur les circonvolutions de la face externe, outre les tubercules cérébraux anciens, il en est de récents, périvasculaires, riches en bacilles. Toutefois on ne trouve nulle part d'embolie artérielle nette.

VIII. — *Méningite de l'enfant.*

Nombreuses granulations à l'œil nu sur les branches des sylviennes. Tuberculose caséeuse ancienne sur plusieurs points dans l'épaisseur de l'écorce.

Au microscope. Embolies bacillaires artérielles nettes par places. Exsudats tuberculeux diffus au siège habituel. Les bacilles manquent dans les centres caséeux anciens.

En un point, une embolie bacillaire *plus ancienne que la méningite* a eu le temps de s'organiser. Elle apparaît sous forme d'une masse allongée à centre rouge (Ziehl), entourée d'une capsule fibreuse nette, à la face interne de laquelle on voit nettement trois cellules géantes; dans le centre de la masse,on voit un amas énorme de bacilles enchevêtrés restés sur place et libres en apparence au milieu du tissu caséeux qui les entoure très largement d'un anneau incolore.

IX. — *Méningite tuberculeuse (enfant).*

Quelques tubercules à l'œil nu, le long des artérioles qui vont aux circonvolutions de la face externe et dans la profondeur de la scissure de Sylvius à droite.

Embolies bacillaires nettes sur les coupes comprenant les circonvolutions de l'insula.

Exsudats diffus aux sièges classiques avec leurs caractères déjà décrits, riches en bacilles.

X. — *Méningite tuberculeuse de l'enfance.*

Forme classique. Pas de tubercules à l'œil nu. Pas d'embolies bacillaires artérielles dans les points coupés. Cependant il y a de nombreux et fins tubercules intra-cérébraux, riches en bacilles,indiquant une dissémination très active.

Exsudats bacillaires diffus sur le pédoncule, l'espace perforé antérieur, très accentués, très riches en bacilles. Méningite diffuse avec quelques foyers bacillaires à la surface de la circonvolution du corps calleux à gauche.

Dans ces 10 cas j'ai coupé régulièrement les plexus choroïdes du ventricule latéral avec la paroi sous-jacente.

Neuf fois je les ai trouvés normaux.

Il n'y avait aucune altération des franges capillaires qui les constituent, ni diapédèse à leur voisinage,

Une seule fois (observ. VI) ces franges capillaires étaient entourées de leucocytes et de cellules pie-mériennes desquamées. Il n'y avait pas de bacilles néanmoins sur ces points enflammés.

XI. — *Cas de M. Delpeuch.*

Homme mort d'inondation ventriculaire. Cerveau fixé dans le formol. Granulations dures nombreuses à la surface de la pie-mère sur les deux hémisphères. Pas d'exsudat.

Examen histologique des granulations. Chacune d'elles est formée d'un tissu fibreux, dense, serré, très pauvre en éléments et qui paraît d'origine conjonctive. Lésion certainement très ancienne. Ni cellules géantes, ni bacilles ; pas d'autres microbes aux colorants usuels.

Expérimentation.

Chiens : Injections d'une émulsion bacillaire dans la cavité arachnoïdienne.

Emulsion dense, faite avec culture pure sur pomme de terre d'un bacille tuberculeux humain.

Chien I. (22 mai 1898) 7 kil. 500. Injections de 5 centimètres cubes d'émulsion par le procédé de Magendie. L'animal a été anesthésié par la morphine (1). Les jours qui suivent, ce chien paraît se rétablir, cependant il mange de moins en moins, s'amaigrit ; pas de paralysies. Très doux jusque-là, l'animal devient méchant quand on l'approche, il ne veut plus se laisser caresser.

8 juin. Amaigrissement déjà très appréciable, reste couché.

Le 20 juin. Poids, 5 kil. 500. Les membres postérieurs sont allongés et inhabiles. L'animal reste couché depuis trois jours ; il ne mange plus, il cherche à boire, mais se tient difficilement depuis hier soir sur les pattes antérieures. Mort le 21 juin, à 11 heures du matin. Coma complet depuis ce matin.

Autopsie : exsudats étalés sur la face antérieure du bulbe, la protubérance, l'espace perforé antérieur, les circonvolutions du lobe temporo-sphénoïdal, diffusant à la surface de la moelle cervicale.

Cet exsudat épais rappelle, à l'œil nu, celui qu'on observe dans la méningite de l'enfance à la base du cerveau. Toutefois il est plus épais, et moins jaune, moins caséeux. Il n'y a pas de tubercules nets, si ce n'est au voisinage de la sylvienne droite où l'on peut distinguer 3 à 4 nodules assez bien isolés.

Le reste de l'autopsie négatif : pas un tubercule dans les autres

---

(1) Tous les chiens ont été anesthésiés à la morphine en injection sous cutanée.

viscères. J'ai pris le soin de couper et de colorer du poumon, du foie, du rein ; nulle part je n'ai pas trouvé la moindre dissémination bacillaire.

Etude histologique des exsudats méningés et des centres nerveux :

Sur la coupe des pédoncules cérébraux, on trouve une infiltration, extrêmement serrée, presque sans intervalles, d'origine leucocytique. Les vaisseaux sanguins, très nombreux au milieu de cette infiltration leucocytiques, sont normaux. Au centre des amas leucocytiques, il est facile de trouver des bacilles en nombre assez considérable ; toutefois les foyers de caséose vraie sont ici beaucoup plus rares que dans la méningite de l'enfant. Nulle part il n'y a de cellules géantes. Je n'ai trouvé aucune altération des nerfs de la base, bien que quelques-uns fussent plongés dans l'exsudat.

Au niveau des circonvolutions qui entourent la sylvienne, les exsudats diffus persistent, s'enfonçant avec les cloisons vasculaires et pie-mériennes jusque dans la profondeur des sillons intercirconvolutionnels comme dans la méningite de l'enfance. Sur quelques points toutefois, des nodules véritables, analogues à des renflements, apparaissent autour de certains vaisseaux et prennent l'aspect de tubercules péri-vasculaires. Mais les quelques bacilles qu'on y colore sont en plein centre du nodule, loin de la lumière du vaisseau qui est restée normale, ou à peu près.

Sur les circonvolutions de la face interne des hémisphères rien à signaler.

Coupes de la moelle cervicale. (4e cervicale environ). Les exsudats diffus entourent la moelle, prédominant surtout au niveau des racines antérieures et postérieures. Ils sont disséminés d'une façon irrégulière et ne contiennent que de loin en loin quelques rares bacilles colorables. D'une façon générale, la caséose est beaucoup moins étendue que dans les exsudats analogues de l'homme. C'est là le point important à signaler.

Chien II : (22 mai 1898) chien (9 kil. 300) reçoit seulement 3 centimètres cubes de la même émulsion dans la cavité arachnoïdienne. Même évolution que dans le cas précédent. La mort survient le 12 juillet après des accidents paraplégiques nets depuis la veille. Poids 7 kil. 100.

Autopsie, 13 juillet : Exsudats discrets, limités à la base du cerveau, au bulbe, à la moelle cervicale (région supérieure) ; l'exsudat s'étend jusqu'à la fente de Bichat, mais n'empiète pas sur les circonvolutions de la face externe. C'est un exsudat sans caséose comme dans l'expérience précédente, moins épais cependant.

A l'étude histologique il présente exactement les mêmes caractères que pour le chien I. Les bacilles sont cependant moins nombreux. De même pour la partie supérieure de la moelle cervicale, au point de vue des localisations des infiltrations leucocytiques aux racines spinales.

Pas de tuberculose des autres organes (examen à l'œil nu).

III et IV. 21 juillet 1898, 2 chiens.

III, 6 kil. 750 et IV. 8 kil. 400, reçoivent chacun 10 centimètres cubes de la même émulsion bacillaire (culture pure sur pomme de terre en date du 6 mai qui a servi dans les expériences précédentes. Je dois cette culture à l'obligeance de M. Borrel que je remercie).

L'émulsion est un peu moins dense que celle du 22 mai.

N° III. Mort 26 août. Pendant les trois derniers jours, l'animal est resté couché ne pouvant faire aucun mouvement coordonné, paraissant inerte. Amaigrissement considérable (n'a pas été pesé).

A l'autopsie. Pas de tubercules autre part que dans le cerveau.

Exsudat pie-mérien diffus, occupant la base du cerveau, le bulbe, la moelle cervicale (région antérieure surtout), les circonvolutions temporales. Mêmes altérations histologiques que dans les n^os I et II.

N° IV. Mort le 6 septembre, paralysie incomplète les deux derniers jours. Poids 6 kil. 800.

Exsudat méningé très discret, beaucoup moins accentué que dans les 3 cas qui précèdent, n'atteignant pas les circonvolutions de la base du cerveau.

Il est très difficile d'y déceler quelques bacilles, bien que la quantité injectée ait été certainement considérable.

L'exsudat diffus se présente sous la forme nodulaire péri-vasculaire d'une façon aussi accentuée que dans les expériences précédentes. Sur la moelle cervicale, très peu de chose; un plus grand nombre de leucocytes seulement à la surface de la pie-mère et autour des racines. Pas de bacilles dans ces leucocytes. Pas de tuberculose autre part que dans les méninges (examen à l'œil nu).

V et VI. *Injections d'une émulsion bacillaire dans le bout cérébral de la carotide. Résultats négatifs.*

Le 22 mai, 2 chiens de 6 kil. 150 et 8 kil. 200 reçoivent dans le bout périphérique de la carotide gauche chacun 10 centimètres cubes de l'émulsion qui a servi à l'inoculation dans la cavité arachnoïdienne aux chiens I et II. Sacrifiés le 13 juillet, en assez bonne santé apparente, je n'ai pas trouvé la moindre altération du cerveau ni à l'œil ni au microscope.

Quelques tubercules crus, très fins, dans les deux poumons chez tous les deux.

Injections de carmin dans la cavité arachnoïdienne.
(Chiens VII et VIII, 23 mai 1898).

Le carmin stérilisé au four à flamber, finement broyé, est brassé dans 50 centimètres cubes de sérum artificiel.

20 centimtres cubes sont injectés dans la cavité arachnoïdienne de 2 chiens (5 kil. 400 et 9 kil. 100).

VII sacrifié le 10 juillet. Le carmin recouvre d'une couche continue la base, les circonvolutions avoisinant la fente de Bichat, remonte à la surface externe des hémisphères, sur la face supérieure du cervelet. On le retrouve disséminé à la face interne et externe du lobe occipital. Après fixation par le formol et séjour dans l'alcool, une plaque rosée se dessine à la surface du prolongement occipital du ventricule latéral gauche.

Au microscope, sans coloration, nombreux nodules d'apparence tuberculiformes au voisinage des vaisseaux. Il est facile de s'assurer que ce sont des leucocytes diapédésés qui retiennent au voisinage des vaisseaux les grains de matière colorante. Cette répartition est surtout nette, loin des gros exsudats de la base, vers les circonvolutions de la face externe. On trouve du carmin disséminé dans tous les plis intercirconvolutionnels, sur le lobe pariétal, des deux côtés. Il y a là un exemple de diffusion tout à fait remarquable. De même sur la face supérieure du cervelet.

Teinte carminée, allant en s'atténuant de la moelle cervicale à la moelle sacrée. L'accumulation des grains de couleur se fait de préférence autour des racines antérieures et postérieures. Certains fins prolongements pie-mériens qui pénètrent la moelle en sont surchargés. Ils sont infiltrés de nombreux leucocytes.

Pas de grains de carmin dans l'intérieur des troncs nerveux.

Le chien n° VIII sacrifié, huit jours après le précédent, de très bonne santé apparente, montrait des lésions identiques.

IX. *Injection de carmin dans le bout cérébral de la carotide.*

23 mai 1898. Jeune chien de 7 kil. 400. Injection de 10 centimètres cubes de l'émulsion de carmin précédente dans la carotide primitive gauche.

Sacrifié le 10 septembre. Aucune lésion appréciable. Je ne trouve pas trace de carmin dans les méninges à l'œil nu ou au microscope.

Injections intra-cérébrales de tuberculine (1).
Cobayes.

Tuberculine brute ancienne (1890) préparée à l'Institut Pasteur, diluée dans partie égale de sérum artificiel. Les gouttes sont comptées d'après les divisions de la seringue à injections de 1 centimètre cube.

Le 18 juillet 1898,2 cobayes *tuberculeux* I (gr. 445) et II (gr. 410) inoculés trois semaines auparavant avec de la tuberculose humaine sous la peau, reçoivent III gouttes de tuberculine brute dans le cerveau.

C. I Réaction....... 40°
C. II — 39°7

Deux cobayes *témoins* reçoivent la même dose dans le cerveau. Pas de réaction.

Les 25, 31 juillet, 6 août, lesmêmes animaux reçoivent V gouttes de tuberculine brute dans le cerveau ; chaque fois les deux cobayes tuberculeux réagissent nettement. Les témoins n'ont rien et ont survécu.

Les animaux tuberculeux qui ont reçu la tuberculine ont maigri. Le premier est tombé de 445 à 400 grammes, l'autre de 400 à 365 (en vingt jours). Ils sont morts de la tuberculose inoculée le 22 août et le 2 septembre sans avoir présenté de symptômes particuliers. A l'autopsie ; lésions classiques de la tuberculose ; toutefois peu de foyers caséeux. Vérification positive du bacille.

Le 25 juillet 1898.3 cobayes *tuberculeux* (III,340,IV,435,V,525 grammes), reçoivent X-XII gouttes de tuberculine brute (1890) (même dilution que dans l'expérience précédente) dans le cerveau.

Mort : C IV, 2 heures, C. V, 4 heures, C. III le lendemain matin après l'injection. Convulsions généralisées. Hypothermie : 35°4, 36°3, 36°4 (1 heure après l'injection).

Autopsie : Lésions caractéristiques. Exsudats séro-fibrineux dans les plèvres. Congestion, modérée cependant, des capsules surrénales. Rien dans le cerveau à l'œil nu. Vérification positive des bacilles dans les 3 cas.

2 cobayes sains *témoins* (III, 480, V, 540 gr.) reçoivent X et XII gouttes de la même émulsion dans le cerveau. Convulsions généralisés, abaissement de la température 35°8, 36°5. Mort 3 heures après, daus la nuit.

(1) J'ai examiné à l'œil nu le cerveau de tous les cobayes qui avaient reçu des injections intra-cérébrales sans y découvrir traces de l'injection, sauf parfois une vascularisation exagérée du côté injecté.

A l'autopsie, exsudats séro-fibrineux dans les plèvres, le péritoine. Congestion des capsules surréuales; congestion légère dans le cerveau, sans cependant trace de l'injection. Nulle part à l'autopsie de ces deux animaux de tubercules ni d'adénopathies suspectes.

Injections intra-cérébrales de sérum artificiel seul ou de glycérine.

Le 25 juillet. 2 cobayes sains (VI, 495, VII, 540 grammes) reçoivent L-LV gouttes de sérum artificiel dans le cerveau en une fois (durée de l'injection 2' 30" à 3'.

Rien d'anormal.

Le même jour. 2 cobayes sains (VIII, 540 et IX, 625 grammes), reçoivent dans le cerveau L-LV gouttes d'une solution à parties égales de glyeérine neutre stérilisée à l'autoclave et de sérum artificiel.

Aucun accident.

Même jour. 4 cobayes tuberculeux (inoculés depuis quatre semaines avec de la tuberculose humaine), reçoivent dans le cerveau: le X (410 gr.), XL gouttes de sérum artificiel; le XI (385 gr.), XXXV gouttes de sérum artificiel; le XII (505 gr.), XL gouttes d'une solution à parties égales de glycérine et sérum artificiel; le XIII (445 gr.), XXXV gouttes de la même solution.

Tous ont une hypothermie légère, entre 36 et 37° mais survivent.

Injections de tuberculine nouvelle T. R.

Le 6 août 1898. 2 cobayes tuberculeux XIV (340 gr.) et XV (430 gr.), n'ayant pas eu de tuberculine ancienne, reçoivent VI gouttes de T.R. diluée dans partie égale de sérum artificiel, dans le cerveau. (T. R. préparée au mois de juin 1898). Réaction thermique 39, 39°2.

2 cobayes sains (XVI 410 et XVII 490 gr.) qui reçoivent la même dose ne réagissent pas. Abaissement thermique léger.

Le 11 août. N'ayant pas assez de T. R. je prend, le n° XIV (340 gr.), et le cobaye XVI (410 gr.).

Inoculation à chacun d'eux dans le cerveau de X gouttes de T. R.

Le cobaye tuberculeux meurt 2 heures après. Convulsions généralisées, somnolence, hypothermie. Bacilles vérifiés dans les lésions tuberculeuses.

Le cobaye sain a eu quelques convulsions après l'injection. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, chez les deux animaux, exsudats fibrineux dans les séreuses, peu abondants d'ailleurs; congestion des capsules surrénales. Pas de tubercules à l'autopsie du cobaye sain témoin.

REVUE CRITIQUE

LE STREPTO-SÉRUM

Par ÉMILE BOIX,
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux de Paris.

(*Suite*).

II

Le Strepto-Sérum

HISTORIQUE. — PRÉPARATION. — EXPÉRIMENTATION. — MODE D'ACTION. — MÉCANISME DE L'IMMUNITÉ QU'IL PROCURE. — LE STREPTO-SÉRUM ET LA QUESTION DE L'UNITÉ DES STREPTOCOQUES.

Sans rappeler ici l'historique et les principes généraux de la sérothérapie, — notions partout imprimées aujourd'hui et que, d'une part, résumait de façon précise, il y a deux ans, le rapport savant de M. Roger (1) au Congrès de Nancy, que d'autre part expose avec luxe le livre élégant du professeur Landouzy (2) — je m'occuperai uniquement du strepto-sérum.

Les premières tentatives de vaccination contre l'infection streptococcique sont dues à *Chauveau*, *Frænkel*, *Arlaing* et *Truchot* (3), c'est-à-dire d'abord à l'École Française.

Mais quelques années s'écouleront avant que la question entre dans une phase active. Il fallait, pour avoir quelques résultats, que fût posé ce principe :

(1) G. H. ROGER. Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies. IIIe Congrès français de médecine interne, Nancy, 1896.

(2) L. LANDOUZY. Les Sérothérapies. Paris, 1898.

(3) CHAUVEAU. Sur la septicémie puerpérale expérimentale. Lyon méd., no 41, 1882.

FRÆNKEL. Deutsche med. Woch., avril 1884.

ARLOING. Contr. à l'ét. de l'agent de la septicémie puerpérale. — Lyon méd., no 46, 1884.

TRUCHOT. Sur le virus de la septicémie. Thèse de Lyon, 1884.

Pour préparer un sérum efficace, il faut s'appliquer à renforcer l'immunité des animaux. Pour arriver à ce but, plusieurs procédés ont été mis en œuvre.

1° *Vaccination par cultures vivantes.* — Dès 1889, de Paolis (1) rendait des lapins réfractaires à l'infection S., en leur injectant dans es veines des cultures non virulentes.

Roger (2) y parvenait en faisant, au niveau des oreilles, des inoculations successives de cultures virulentes; les réactions sont ainsi de moins en moins vives et finissent par ne plus donner lieu qu'à des abcès circonscrits.

Lingelsheim (3) n'eut, en 1891, que des résultats négatifs ou ncomplets, en employant de vieilles cultures chauffées ou atténuées par le trichlorure d'iode (procédé de Behring).

Ce procédé par cultures vivantes donnera plus tard à Marmorek es brillants résultats dont nous parlerons tout à l'heure.

2° *Vaccination par cultures stérilisées.* — Les cultures stérilisées renferment deux groupes de substances à actions antagonistes, les unes diminuant, les autres augmentant la résistance. Il semble que la stérilisation par la chaleur soit, à ce point de vue, plus favorable que la stérilisation par filtration, mais non exempte de danger (4). Ce n'est donc pas le procédé de choix.

3° *Vaccination par procédés mixtes.* — La combinaison des deux méthodes a donné à Mironoff (5) de bons résultats : il a employé successivement, chez un même animal, des cultures atténuées, des cultures virulentes à doses progressivement croissantes; il a ainsi obtenu des animaux supportant, sans réaction aucune, des quantités de culture virulente dix fois supérieures à celles qui sont fatales pour les animaux témoins.

Obtenu par l'une ou l'autre méthode, le sérum des animaux vaccinés est doué de propriétés thérapeutiques.

---

(1) De Paolis. Sulla proprieta vaccinale dello streptococco dell' erisipela. La Riforma medica, 1889, n° 200.

(2) Roger. Modifications du sérum à la suite de l'érysipèle. Soc. de Biol., 22 oct. 1890.

(3) Lingelsheim. Zeitschrift f. Hygiene, B. X, Heft II, 1891.

(4) Roger. Action des produits solubles du S. de l'érysipèle. Soc. de Biol., 4 juillet 1891.

(5) Mironoff. Immunisation des lapins contre le streptocoque. Arch. de méd. expér., 1893, p. 441.

C'est l'année 1894 qui voit paraître les premiers essais sur l'homme du strepto-sérum.

Gramakowsky (1) publiait en Russie un travail dont voici le résumé.

1° En faisant à des lapins des injections intrapéritonéales de vieilles cultures de S. (d'abord bouillies, puis non bouillies) et ensuite de cultures virulentes à doses croissantes, on peut immuniser ces animaux contre l'injection S.

2° Le sérum de ces animaux peut immuniser d'autres animaux contre la même infection ;

3° Ce même sérum a une influence favorable sur l'évolution de l'érysipèle provoqué chez les animaux (il faut, pour obtenir l'effet, 3 centimètres cubes par kilogramme d'animal).

4° A un malade atteint d'érysipèle, l'auteur a injecté, le cinquième jour de la maladie, 8 centimètres cubes du sérum immunisé, additionné d'une quantité égale d'acide borique à 2 p. 100; l'injection fut répétée une heure après ; il en résulta un *arrêt brusque du processus* pathologique. L'insuccès éprouvé par l'auteur dans un autre cas d'érysipèle, est attribué par lui à une immunisation insuffisante du sérum.

Roger, Charrin, Marmorek, poursuivaient pendant ce temps leurs recherches.

Le 23 février 1895, dans la même séance de la Société de Biologie, ces auteurs en communiquaient les résultats préliminaires.

« En faisant passer le S.. dit Marmorek, un très grand nombre de fois par l'organisme du lapin, je suis arrivé à lui donner une virulence extraordinaire, au point qu'une culture, injectée sous la peau, tue le lapin en trente heures à la dose de un cent-milliardième de centimètre cube (0.000.000.000.01). Ce microbe, d'une activité si exceptionnelle, conserve sa virulence dans les cultures, et produit une toxine bien plus active que celles qu'on a préparées jusqu'ici ; j'espère encore augmenter son énergie.

« Les animaux immunisés qui reçoivent de fortes doses de ce microbe si virulent ou de la toxine qu'il produit fournissent un sérum préventif et curatif. Les lapins auxquels on injecte ce sérum, quelques heures avant l'inoculation, résistent même à l'inoculation de notre S. si actif ; ceux qui sont inoculées d'abord, et traités quelques heures après, survivent aussi. Les effets de ce sérum sont

(1) GRAMAKOSWSKY. Rous. Med., 1894, nos 38 et 39. — Analysé in Presse Méd., 27 avril 1895, p. 157.

encore plus manifestes quand on éprouve les lapins avec des S. moins virulents.

« Je ferai bientôt connaître si les effets curatifs du sérum antistreptococcique sont aussi marqués sur l'homme que sur les animaux ».

Et MM. Charrin et Roger apportent les résultats d'une première application de la sérumthérapie au traitement de la fièvre puerpérale :

« Cette tentative, disent-ils, n'est que la suite des recherches que nous poursuivons depuis 1889 sur les propriétés bactéricides du sérum... Nous avons reconnu alors (1) que le sérum des animaux vaccinés a la triple propriété de retarder le développement des bactéries, de modifier leurs formes, de troubler leurs fonctions ;... qu'il peut dépouiller les microbes de leur virulence... Nous avions reconnu qu'on peut, en vaccinant les animaux contre le streptocoque, conférer ainsi à leur sérum le pouvoir d'atténuer le virus et de combattre son développement ; avec 5 ou 6 centimètres cubes, on arrête, chez le lapin, l'évolution du microbe de l'érysipèle. Ce dernier résultat a été confirmé par M. Mironoff.

« Mais pour faire l'application à l'homme, il nous a fallu nous servir d'un animal capable de fournir de grandes quantités de sang ; nous avons eu recours aux équidés.

« Un mulet a été immunisé de la façon suivante : des cultures du S. de l'E. ont été faites dans du bouillon ; au bout de dix jours, le liquide a été concentré au bain-marie et réduit au dixième de son volume primitif ; on l'a ensuite porté à l'autoclave à 115° sans l'avoir filtré ; de cette façon on conservait les cadavres des microbes et leurs toxines. Le mulet a reçu dans une veine, à quinze jours d'intervalle les unes des autres, 8 injections de 30 centimètres cubes chacune ; on a donc introduit en tout 240 centimètres cubes, représentant 2.400 centimètres cubes de culture stérilisée. Ces injections n'ont produit aucun trouble notable ; quinze jours après la dernière, nous avons recueilli du sang et, après avoir constaté que le sérum de cet animal était curateur comme le sérum des lapins vaccinés, après avoir fixé les doses inoffensives, nous nous sommes crus autorisés à faire une tentative sur l'homme.

---

(1) Charrin et Roger. Académie des sciences, 4 nov. 1889. — Soc. de Biol., 23 nov. 1889. — Gaz. hebd., 20 déc. 1889. — Soc. de Biol., 19 avril 1890, etc.

« Le 6 février 1895, nous recevions à la Maternité une femme de 28 ans, atteinte de fièvre puerpérale ; les accidents présentaient la forme septicémique, sans localisation péritonéale ; la température atteignait 40°5 : on pratiqua aussitôt une injection sous-cutanée de 8 centimètres cubes de sérum. Le surlendemain, la situation est un peu meilleure, mais toujours sérieuse : la température, tombée à 39°3 le matin, remonte à 40°5 le soir. Devant la gravité des accidents, nous pensons qu'il est urgent d'augmenter la dose de sérum ; nous en introduisons 25 centimètres cubes. A la suite de cette intervention, une amélioration rapide se produit ; le lendemain, 9 février, la malade n'a que 37°7 le matin et 38°8 le soir ; l'état général est bon ; les urines cependant sont encore peu abondantes ; le 10, la température ne dépasse pas 37°. A partir de ce moment, la convalescence s'établit ; aujourd'hui, 23 février, cette femme est complètement guérie. »

Ce même jour, MM. Charrin et Roger faisaient, à une deuxième malade, atteinte de septicémie puerpérale, 2 injections de 20 centimètres cubes de sérum, l'une à midi, l'autre à 6 heures du soir. 2 injections semblables étaient pratiquées le 24, puis le 25 février ; le 27 cette femme pouvait être considérée comme guérie.

Ces deux communications fondamentales valaient la peine d'être reproduites au moins dans leurs parties essentielles.

Le 30 mars 1895, MM. Charrin et Roger apportaient à la Société de Biologie une application heureuse du strepto-sérum à un nouveau-né débile, élevé en couveuse, et atteint d'érysipèle de la face, et à une femme de 25 ans qui, vingt jours après l'accouchement, avait été atteinte d'une angine pseudo-membraneuse, à la fois strepto et staphylococcique.

A la même séance, *Marmorek* communiquait les résultats obtenus avec son sérum, sur 86 cas d'érysipèle dans le service de M. Chantemesse. Il en concluait que le sérum constitue un traitement spécifique vraiment efficace de l'érysipèle. On en trouvera plus loin les détails.

Il développait ses recherches dans un mémoire important paru en juillet 1895, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Marmorek part de ce principe que « s'il est bien établi que tous les « chapelets de grains » (Pasteur) ne sont que des apparences d'un unique streptocoque, un même traitement sera applicable à tous. » C'est là ce qui semble aujourd'hui mis en doute, comme on le verra tout à l'heure.

A partir de ce moment se multiplient sur le strepto-sérum les expériences et les travaux. On peut y distinguer quatre ordres de faits :

Ceux qui ont trait à l'obtention et à la préparation du sérum, et à ses effets sur les animaux ;

Ceux qui cherehent à expliquer le mécanisme de l'immunité et de ses propriétés thérapeutiques ;

Ceux qui sont de nature à élucider... ou à obscureir la question de la pluralité des S. ;

Ceux enfin qui exposent les résultats obtenus ehez l'homme par les divers strepto-sérums employés.

En d'autres termes, il y a dans tous ces travaux une *partie théorique* qui embrasse les trois premières questions, et une *partie pratique* concernant seulement la dernière. Je les exposerai sueeessivement, en dissociant dans chaque mémoire ce qui se rapporte à ehacune.

* * *

En décembre 1895, MM. *Denys* et *Leclef* (de Louvain) (1) obtenaient à leur tour un strepto-sérum en se servant d'un S. très virulent. Par des injections répétées et à doses croissantes de toxines de ce S. faites à deux chevaux et de ses eultures vivantes à deux autres chevaux, ils sont parvenus à avoir un sérum dont l'injection de 0,25 à 1 centimètre cube prévenait chez le lapin l'apparition d'un érysipèle de l'oreille. Ce sérum a été employé dans plusieurs cas d'infection grave avec des résultats qui semblent établir son efficacité.

Mme *Sieber Choumowa* (2) a obtenu comme Marmorek une virulenee extrême du S. avec lequel elle a immunisé des boucs et des chevaux. Elle a ainsi obtenu des sérums dont le pouvoir préventif variait, pour les chevaux, de 1 : 4.000 à 1 : 8.000 et pour les boues, de 1 : 10.000 à 1 : 15.000. Elle donne la préférence au sérum de bouc ou de chèvre, non seulement pour cette raison du plus grand pouvoir préventif, mais encore parce que ce sérum, introduit même en quantité considérable, s'est montré d'une

(1) Denys et Leclef. Acad. de Méd de Belgique, 28 déc. 1895.

(2) Sieber-Choumowa. Les sérums thérapeutiques antieoeeiques. Arch. des Se. biologiques de l'Inst. Imp. de Méd. Exp. de Saint-Pétersbourg. t, IV, n° 5, p. 429, 1896.

innocuité parfaite ; elle s'en est injecté à elle-même 10 centimètres cubes sans accidents d'aucune sorte ; d'ailleurs ces animaux supportent bien les injections de cultures vivautes et résistent assez facilement à l'infection ; enfin leur prix et leur entretien est beaucoup moins coûteux que pour un cheval.

Me S. C. insiste sur ce fait que l'action d'un sérum n'est pas toujours spécifique et elle persiste dans son opinion de la pluralité des S.

Enfin, elle dit avoir trouvé pour les cultures un milieu plus accessible que le sérum humaiu et très propice pour maintenir la virulence des S. Mais elle se réserve de le faire connaître plus tard.

Bonome et *Viola* (1) ont appliqué au S. la méthode de d'Arsonval et Charrin qui ont pu détruire les toxines diphtériques et pyocyaniques par des couraats alternatifs à haute tension.

Voici les conclusions de leur travail :

Les courants alternatifs à haute tension sont doués de la propriété de rendre inoffensives les cultures les plus virurentes du S. pyogène, sans modifier la réaction des cultures ni la forme des microorganismes. Cette action s'exerce uniquement sur les toxines en solution qui se trausforment en antitoxines, lesquelles se comportent d'une manière analogue aux antitoxines du sérum de sang des animaux immunisés. Elles sont, en effet, douées d'un fort pouvoir immunisant et curateur à l'égard de l'infection streptococcique du lapin.

Elles ne sont cependant pas absolument inoffensives pour l'organisme du lapin dont elles élèvent au début la température et chez lequel elles provoquent un marasme progressif. Leur action paraîtrait résider dans la production, dans l'organisme du lapin, de substances susceptibles de détruire le S. *in vitro* ; cette action se manifeste par la dégénérescence des S.

Parascandolo (2) a vacciné des animaux contre le staphylocoque et le S. ; il se sert de microbes très virulents ou de toxines hypertoxiques qu'il obtient par culture dans du bouillon glycosé ou dans

(1) A. Bonome et Viola. Sur la production de l'antitoxine streptococcique par l'électricité. Centralbl. f. Bakter. und Parasit. 1re section XIX, p. 849, 1896.

(2) Carlo Parascandolo. Expériences séro-thérapeutiques contre les infections par les microbes pyogènes et contre l'Erysipèle. Arch. de méd. expérim., mai 1896, p. 320.

un mélange de bouillon et de sérum sanguin. Les cultures, stérilisées par l'adjonction de 5 p. 100 de phénol, sont injectées à doses progressivement croissantes à des chiens, des lapins, des cobayes. Le sérum des animaux, ainsi immunisés, neutralise *in vitro* les toxiues et les microbes. Ce sérnm réussit comme préventif et curatif contre le processus pyoseptique, aussi bien pour les formes limitées de l'érysipèle que pour la forme d'infection générale. L'auteur a injecté dans l'utérus de lapines et de chiennes des cultures de S. Si la muqueuse était intacte, cette inoculation restait sans effet ; si au contraire la muqueuse était lésée à dessein, la culture portée à son contact déterminait des symptômes généraux, en tous points semblables à ceux qu'on observe dans les infections puerpérales.

Contre cette *infection puerpérale expérimentale*, le sérum de l'auteur a un pouvoir préventif et curatif; mais il est sans action lorsque le processus infectieux est tellement avancé que l'organisme a perdu toute énergie de réaction.

*
* *

Quelques auteurs, cependant, se sont inscrits en faux contre les assertions de Marmorek en expérimentant après lui, soit avec ses propres cultures, soit avec le sérum qu'il avait lui-même envoyé.

C'est ainsi que *Petruschky* (1) a trouvé qu'à la dose d'uu millionnième de centimètre cube, la culture du S. de Marmorek, vieille de deux jours, ne provoque pas toujours une infection mortelle chez le lapin et que, contrairement à son assertion, la dose d'un cent-millionnième tue les lapins seulement dans des cas exceptionnels.

Il n'a pas constaté, non plus, que le développement du S. se fasse mieux sur le milieu de Marmorek que sur un autre bon bouillon de culture.

Quant au strepto-sérum, deux échantillons se sont montrés impuissants contre deux S. très virulents, bien que l'injection ait été faite vingt-quatre heures avant l'infection expérimentale des animaux.

*
* *

Quel est maintenant le mécanisme de l'immunité contre l'infection streptococcique ? Il ressort clairement des lignes suivantes, lues par Roger au Congrès de Bordeaux, le 12 août 1895 :

(1) J. Petruschky. — Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrank., 1896, vol. XXII, fasc. 3, p. 485.

« Deux grandes théories ont été émises pour expliquer l'immunité : l'une invoque le rôle phagocytaire des leucocytes, l'autre le pouvoir bactéricide des humeurs. Mes premières recherches instituées avec le S. n'ont guère semblé favorables à cette deuxième conception ; j'avais constaté, en effet, que les microbes se développaient avec la même facilité dans le sérum des animaux vaccinés que dans le sérum des animaux neufs. Mais, poursuivant l'étude de ce fait, je reconnus que les microbes provenant du sérum des animaux vaccinés avaient perdu la plus grande partie de leur virulence : ils étaient atténués. Sans nier le résultat, on m'a objecté qu'il s'agissait, dans mes expériences, non d'une atténuation, mais d'une action thérapeutique exercée par le sérum qu'on injecte en même temps que le microbe.

« L'objection avait de la valeur, mais elle se trouve réfutée par mes nouvelles recherches. J'inocule 3 lapins : l'un reçoit une culture de S. et succombe en trois jours ; le deuxième reçoit la même quantité de culture, mais on lui injecte ensuite 1 centimètre cube de sérum provenant d'un animal vacciné, il meurt en cinq jours ; le troisième reçoit la même quantité de culture et sérum, mais après qu'on les a mélangés, il survit ou meurt tardivement. Le sérum n'agit donc pas sur l'organisme, il agit surtout sur le microbe ; je suis loin de nier l'effet thérapeutique du sérum anti-streptococcique que j'ai été le premier à signaler, mais je crois que cet effet s'explique par mes recherches : il est dû à cette action atténuante du sérum.

« Le pouvoir atténuant n'appartient pas seulement au sérum ; il existe déjà dans le sang vivant, tel qu'il est contenu dans les vaisseaux. En répétant l'expérience que j'ai faite avec le sérum et en employant du sang qu'on transfuse si rapidement (en quinze ou vingt secondes), qu'il n'a pas le temps de subir la moindre altération, on obtient exactement les mêmes résultats. Ces expériences éclairent donc le mécanisme de l'immunité, comme les précédentes éclairaient l'action thérapeutique du sérum ; on conçoit maintenant que les microbes tombant dans le sang vacciné perdent rapidement à son contact leur action nocive et deviennent une proie facile pour les phagocytes. »

Inversement, ce sérum d'animal vacciné, injecté à un animal ou à un homme infecté, apporte à son sang, s'il est en quantité suffisante, la substance qui agit sur les S. présents et, annihilant leur action nocive, le livre sans défense à l'action phagocytaire. Les deux

théories de l'immunité se complètent donc l'une par l'autre, le pouvoir bactéricide venant faciliter la phagocytose.

Ce n'est pas tout à fait ainsi que MM. *Denys* et *Leclef* (1) comprennent cette action. Ils admettent que le sérum des vaccinés a subi une double modification : la première agissant directement sur le S. et entravant sa multiplication, la seconde agissant sur les leucocytes et les rendant aptes à englober ces microorganismes.

H. Van de Velde (2) se demande s'il est nécessaire, pour créer l'immunité chez les animaux, d'injecter tous les produits microbiens et, dans la négative, dans quelle catégorie des produits élaborés on trouve les substances vaccinantes. N'existe-t-il pas, à côté des substances utiles, des substances nuisibles, dont l'élimination rendrait l'immunisation plus rapide et plus complète ?

Il a répondu à cette question pour le staphylocoque pyogène qui secrète un poison spécial, la *leucocidine*, destructeur des globules blancs. Ce poison est de nature albuminoïde, un ferment, qui est détruit à une température relativement basse (58° à 60°). Chez les lapins immunisés contre le staphylocoque, il se forme un poison de cette toxine, une *antileucocidine*.

Celle-ci, empêchant la leucocidine de détruire le leucocyte, permet à ce dernier d'accomplir ses fonctions qui sont d'englober et de détruire les microbes. Or, précisément, ces fonctions jouent un rôle considérable dans la défense du lapin contre l'infection staphylococcique.

Si l'on veut renforcer la résistance du lapin contre le staphylocoque en accroissant son pouvoir antileucocidique, il est nécessaire de lui inoculer une substance qui se trouve dans les produits de sécrétion *non chauffés* et qui en disparaît à une température de 60°. Si on emploie le produit *chauffé*, l'accroissement du pouvoir antileucocidique ne s'obtient pas. Il est donc probable que c'est la leucocidine qui provoque la formation de l'antileucocidine.

Ce n'est sans doute pas ainsi que les choses se passent pour l'infection et l'immunisation streptococciques. Les toxines de S. *chauffés* confèrent au lapin une immunité au moins aussi grande que les produits *non chauffés*.

On ne peut donc pas formuler de loi générale de vaccination.

---

(1) Loc. cit.

(2) Honoré Van de Velde (de Louvain). Annales de l'Inst. Pasteur, n° 10, 25 oct. 1896, p. 580.

Chaque immunisation doit avoir un mécanisme spécial e demande, par conséquent, uue étudc à part qui en fixe les règles.

De son côté, *Neufeld* (1) s'est demaudé si, à la suite dc manifestations streptococciques, on voyait apparaître dans le sang de l'homme des substanccs antitoxiques, comme après la diphtérie, la fiévre typhoïde, le choléra. Il cscomptait *a priori* un résultat négatif, puisque, chez le même individu, on voit se succéder à brève échéance plusieurs poussées d'érysipèle. Il est vrai que, dans cette maladie, il n'y a pas forcément pénétration de S. dans le sang et production d'antitoxines.

Il a donc cxaminé le sérum sanguin d'une femme couvalescente de septicémie streptococcique, chez laquelle l'examen bactériologique avait dûment démontré la présence de S. virulents dans le sang. Or ce sérum, pris chez la malade quatre à sept semaines après l'infection, n'a pu immuniser contre des doses minimes de cultures de ce même S. ni souris, ni lapin. Il en conclut qu'il est difficile d'obtenir artificiellement chez l'animal ce que la nature elle-même n'obtient pas chez l'homme, c'est-à-dire l'accumulation dans le sang des antitoxines streptococciques.

Un travail fort intéressant est celui dc *Denys* et *Mennes* (2) qui porte à la fois sur la spécificité des sérums par rapport au microorganisme avec lequel ils ont été obtenus et sur le mécanisme de cettc action. En voici un résumé :

Si l'on inocule à un lapin un mélange de streptocoques et de pneumocoques, soit séparément, soit au même endroit, ces organismcs restent justiciables de leur sérum, sans être influencé par un autre. D'après le sérum que l'on injecte, on peut imprimer à la contamination les suites que l'on veut.

1° Si l'on ne donue aucun sérum, le lapiu succombe à l'iufection double.

2° S'il reçoit du sérum antipneumococcique, il est tué par lcs streptocoques.

3° S'il reçoit du sérum autistreptococcique, il est tué par les pneumocoques. Il se trouve en quelque sorte entre Charybde et Scylla.

4° Enfin, s'il reçoit les deux sérums, il échappe aux deux infections.

(1) Neufeld. Deutsch. med. Woch., 11 mars 1897.

(2) Denys et Mennes. Bull. de l'Acad. royale de médecine de Belgique, 1897, n° 5, p. 403.

Et tout cela se fait avec une certitude quasi-mathématique, une régularité étonnante. On ne saurait trouver de démonstration plus frappante de la spécificité des sérums.

En outre, l'étude sériée des animaux infectés a permis à ces expérimentateurs de constater la très active phagocytose provoquée par le sérum. Mais, chose extrêmement remarquable, chaque sérum ne provoque la phagocytose que vis-à-vis du microbe correspondant. Les lapins infectés à la fois par le S. et le pneumocoque et qui reçoivent seulement du strepto-sérum, présentent au lieu d'inoculation une phagocytose qui ne s'exerce que sur les S., tandis que les pneumocoques continuent à pulluler ; s'ils ne reçoivent que du pneumo-sérum, la phagocytose ne s'exerce que sur les pneumocoques. L'action des sérums étant strictement spécifique, une seule espèce est phagocytée ; l'autre est épargnée et produit l'infection mortelle.

« N'est-il pas curieux, disent Denys et Mennes, de voir ainsi les leucocytes opérer un triage si rigoureux entre deux espèces microbiennes mêlées intimement l'une à l'autre et qui, par nos moyens d'observation les plus délicats, présentent à peine des différences ? Vraiment ces petites cellules doivent posséder un degré de sensibilité extraordinaire, dont nous ne parvenons pas à nous rendre compte ! »

De pareils résultats sont de nature à ne pas faire accepter comme unique action des sérums la provocation de la phagocytose, et invitent à laisser une part à leur action bactéricide. Bien qu'avec quelques réserves, et en la mettant au second plan, Denys et Mennes sont amenés logiquement à l'admettre. « A côté de leur action phagocytaire, les deux sérums développent peut-être à l'intérieur du corps une action toxique sur les microbes, mais de nature également spécifique et qui vient compléter l'action des globules blancs. Ce dernier point nécessite néanmoins une confirmation. »

Leur opinion n'est pas loin, on le voit, de celle de Roger.

* * *

Une question, corollaire de celle du mécanisme, est celle du moment où le strepto-sérum est le plus efficace ; elle a préoccupé tous les expérimentateurs. Nous les avons vus déclarer que l'action était d'autant moins sûre que le sérum était injecté plus tard.

Belfanti et *Carbone* (1) vont jusqu'à conclure de nombreuses

(1) Belfanti et Carbone. Associazione med. Lombarda, n° 4, p. 252, 1896.

expériences sur les animaux, que ce sérum ne donne de bons résultats que lorsqu'il est employé d'une manière précoce, de une à deux heures après le début de l'infection.

Denys et *Marchand* (1) ont tenu à fixer expérimentalement cette donnée et à détruire l'opinion émise au dernier Congrès de Moscou, que le strepto-sérum n'avait qu'une action préventive, en d'autres termes qu'il restait sans effet s'il n'était injecté avant les microbes ou en même temps qu'eux. C'était remettre en question le rôle curateur du sérum, une fois l'infection déclarée.

Ils ont suivi chez des lapins la marche de l'infection péritonéale qu'ils avaient produite, en pratiquant de temps en temps dans le péritoine une ponction exploratrice, qui les renseignait sur le nombre croissant de microbes dans l'exsudat, soit à l'état de liberté, soit englobé par les leucocytes. A quelques heures de l'infection confirmée, ils injectaient dans le torrent circulatoire 3 centimètres cubes de strepto-sérum et constataient ensuite la diminution du rapport des microbes libres aux microbes phagocytés, les microbes libres diminuant jusqu'à disparaître et permettant la guérison des animaux. Ils en concluent que l'action du sérum se fait sentir sur les infections déjà déclarées, même quand elle doit les atteindre par l'intermédiaire de la circulation sanguine.

Ces expériences démontrent une fois de plus la réalité du mécanisme phagocytaire dans la lutte de l'organisme contre l'infection, et l'action favorable que le sérum exerce sur la phagocytose. Si l'on retarde l'injection, les leucocytes se mettent bien à phagocyter d'une façon très active, dès l'injection faite. Mais la tâche dépasse leurs forces; les coques sont trop nombreux, ceux restés libres continuent à se multiplier activement, et les leucocytes succombent. L'infection n'est pas enrayée, elle est seulement retardée. Enfin, si l'on s'y prend plus tard encore, la phagocytose ne s'établit plus du tout, l'injection reste sans effet appréciable, et l'animal succombe.

* * *

La découverte du strepto-sérum a permis de constater que certaines variétés de S. étaient absolument réfractaires à son action. Tel est celui que *Méry* (2) a retiré pendant la vie du sang d'une

---

(1) Denys et Marchand. Bull. de l'Acad. R. de Belgique, 1898, t. XII, nº 1, p. 48.

(2) Méry. Soc. de Biol., 18 avril 1896.

enfant atteinte de scarlatine. On avait pu constater nettement, dans ce cas, l'inaction absolue du sérum de Marmorek employé dès le début de l'affection. Aucun autre caractère morphologique ou biologique ne distingue ce S. du S. ordinaire. Aussi Méry arrive-t-il à cette conclusion : « *L'unité du S. qu'on rencontre en pathologie humaine me paraît définitivement infirmée.* »

De même, les S. rencontrés chez les animaux ne paraissent pas, à ce point de vue, comparables entre eux. Tandis que celui de l'anasarque du cheval subit d'une façon très nette l'action du sérum de Marmorek, ceux de la gourme et de la pneumonie du même animal restent indifférents (1).

Le S. qu'a étudié Méry paraît assez voisin, par ses propriétés, de celui de la gourme.

Méry fait remarquer, à ce propos, que les vibrions cholériques n'obéissent pas tous à l'action du sérum du vibrion de Pfeiffer, et qu'à l'unicité du début a succédé une pluralité qui persiste encore.

Dans une nouvelle note (2), *Méry et Lorrain* étudient 7 S. venant de scarlatineux (gorge, urine, sang, abcès ganglionnaire). Sur ces 7 S., 6 ont paru présenter des caractères d'identité parfaite : S. à gros grains, à chaînettes longues, élégamment entrelacés, — dans les expériences, se localisant facilement sur les articulations, même à la suite d'inoculations sous-cutanées, — offrant enfin une résistance toute spéciale au renforcement.

« Il ne s'agit donc pas, dit Méry, d'un S. quelconque de la gorge des scarlatineux, mais vraisemblablement du S. qui paraît être l'agent le plus fréquent de l'infection streptococcique dans la scarlatine. »

Ces six S. se sont montrés absolument réfractaires au sérum de Marmorek.

Le septième a, au contraire, été nettement influencé par le sérum, Il provenait de la gorge d'un scarlatineux. Morphologiquement, il est à grains plus petits ; les chaînettes sont plus courtes, en amas il n'offre pas l'entrelacement élégant des six autres. Ses amas sont composés de cocci justaposés sans disposition en chaînette bien appréciable. Il a conservé ces caractères depuis plus de quatre mois à travers ses divers passages chez le lapin.

La conclusion est précise : *La variété de streptocoque qui se ren-*

(1) Lignières. Recueil de médecine vétérinaire, 30 mars 1896.

(2) Méry. Soc. de Biol., 13 et 20 février 1897.

contre le plus fréquemment dans la scarlatine, est différente de celle qui a fourni à M. Marmorek le sérum antistreptococcique actuel. Ce sérum est sans action sur elle.

De son côté, dans une série de communications, M. *Jules Courmont* (1) allant plus loin encore, affirmait que le sérum de Marmorek n'immunise pas le lapin contre le S. de l'érysipèle, bien qu'il puisse l'immuniser contre le S. de Marmorek. « Ou ces deux microbes sont deux espèces distinctes, dit-il, ou les nombreux passages à travers le lapin ont éloigné le S. de Marmorek de son type primitif. Je penche vers la première hypothèse, en raison des lésions différentes produites chez le lapin par ces deux microbes. »

Et dans sa seconde note, il se range résolument parmi les défenseurs de la *pluralité des S.* Il en donne d'ailleurs de bonnes raisons.

L'aspect des cultures et l'examen microscopique ne sauraient différencier le S. de l'érysipèle de celui de Marmorek (retiré, on le sait, d'une angine), en raison de l'extrême variabilité et du polymorphisme intense que présente le S. de l'érysipèle au bout de quelques passages ou générations. Le S. de Marmorek paraît plus fixe dans sa forme streptococcique.

74 lapins, inoculés avec deux échantillons de S. de l'érysipèle, ont toujours présenté, à coup sûr, *même avec les cultures les plus virulentes*, les lésions classiques : Erysipèle de l'oreille, décollement caséeux sous-cutané, péritonite et péricardite à fausses membranes, etc. Par injection intra-veineuse, mort en quelques heures avec congestion généralisée des viscères, rate petite ou moyenne, mais *jamais d'épanchement sanguinolent dans le péritoine ou le péricarde.*

117 lapins inoculés avec le S. de Marmorek, ont toujours présenté les lésions indiquées par Marmorek lui-même : congestion généralisée, grosse rate, épanchement sanguinolent dans le péritoine et le péricarde, si la mort était rapide ; aucune lésion apparente si la mort était lente.

L'atténuation du S. de Marmorek n'a *jamais permis de produire chez le lapin aucune des lésions classiques du S. de l'érysipèle.*

« Le S. de Marmorek, très ou peu virulent, est donc incapable de faire sur le lapin les lésions qu'engendre toujours le S. de l'érysipèle peu virulent ou très exalté. L'atténuation du premier, l'exaltation

(1) J. Courmont. Soc. de Biol. 13 mars, 24 juillet, 11 décembre, 1897, février, 5 mars 1898.

du second n'ont pu rapprocher les deux microbes. *Là est la différence fondamentale qui les sépare.*

Lemoine (de Lille) (1) ayant tenté de restaurer l'unicité streptococcique et de défendre l'efficacité du sérum de Marmorek contre le S. pyogène, et ayant engagé avec J. Courmont une polémique uniquement basée sur un échantillon de S. qu'ils avaient échangée, *J. Courmont* réfute son argumentation et maintient ses conclusions en les appuyant sur de nouvelles expériences avec des S. érysipélateux d'autres provenances.

Enfin sa dernière note se termine par cette conclusion :

« Le sérum d'une âne, vacciné avec deux échantillons de S. de l'érysipèle, a été *immunisant* contre 7 S. pyogènes humains (y compris les 2 inoculés à l'âne) et *favorisant* pour 4 autres S. Il n'y a pas eu d'effets intermédiaires; l'immunisation s'obtenait au même degré contre les 7 premiers et l'action favorisante au même degré pour les 4 autres. Dans les deux groupes sont des S. d'érysipèle et des S. provenant de pus. Il semble donc que l'espèce *streptocoque pyogène* n'est pas assez hautement différenciée pour qu'on puisse facilement obtenir un *sérum immunisant* contre tous les échantillons de ce microde. »

Cette note répondait en partie à un mémoire de *Van de Velde* (2), intitulé : « De la nécessité d'un sérum antistreptococcique polyvalent pour combattre les streptococcies chez le lapin. » Quoique un peu confus dans ses conclusions, ce mémoire fait entrevoir la possibilité de rendre un sérum actif contre deux échantillons antagonistes de S., en inoculant le cheval simultanément avec ces deux échantillons.

Paltauf (3) infecte plusieurs lapins par deux S. différents de l'érysipèle et leur injecte ensuite le sérum obtenu par l'une des deux espèces de S. Le sérum n'agit que contre l'infection produite par le S. respectif, tandis qu'il n'agit que faiblement, même à fortes doses, contre l'infection due à l'autre S.

Enfin voici que paraît ces jours-ci un travail de *Catterina* (4), absolument confirmatif des précédents. Cet auteur avait isolé, il y a

(1) Lemoine Soc. de Biol. 23 oct. 1897, 15 janv. et 12 fév. 1898.

(2) A. Van de Velde. Arch. de Méd. Expér., nº 4, 1897, p. 835.

(3) Paltauf. Méd. Moderne. 21 juillet 1897, p. 461.

(4) G. Catterina. Sopra uno Streptococco della bronco-pneumonite. — Gazzetta degli Osped., 25 sept. 1898, nº 115, p. 1210.

quelques années, d'une bronchopneumonie, un S. qu'il avait à ce moment regardé, malgré quelques différences bien nettes, comme une variété du S. de l'érysipèle. Ayant retrouvé depuis ce même S. dans d'autres cas de bronchopneumonies à marche atypique ou subaiguë, souvent mortelles, quelquefois consécutives à l'influenza, et frappé du courant qu'avait créé contre l'unité des S. l'épreuve de la sérothérapie, il l'a soigneusement étudié, en particulier à ce point de vue.

Ce S. présente les caractères suivants : Il ne peut se cultiver que dans les milieux nutritifs liquides. Il forme des chaînes très longues, quelquefois ondulées, au point de justifier une nouvelle appellation : *Spirostreptocoque*; il présente peu de résistance et une faible vitalité, car, abandonné en culture, il meurt au bout de six à huit jours; il se colore bien par les couleurs d'aniline et par la méthode de Gram.

Il est virulent pour les souris blanches et les lapins; cette virulence peut être augmentée par des passages successifs à travers les animaux; elle se conserve bien dans le sérum préparé selon la méthode de Marmorek.

Les cultures stérilisées et concentrées, injectées à plusieurs reprises jusqu'à la dose de 35 à 40 centimètres cubes au lapin, lui confèrent l'immunité contre l'inoculation de la culture virulente.

Les lapins vaccinés avec le *S. equi* (gourme), le *S. pyogène*, le *S. de l'érysipèle*, ne sont pas immunisés contre le S. en question. Bien plus, la vaccination par le *S. de l'érysipèle* prédispose l'animal à l'infection par le *S. de la broncho-pneumonie* (mort plus rapide).

Catterina conclut de ses recherches que le S. étudié par lui doit avoir une *entité spécifique* et qu'il n'a rien de commun avec le *S. pyogène* ou les autres S. connus.

Toutes les expériences que je viens de rapporter paraissent revêtues des caractères les plus strictement scientifiques et il est difficile de ne pas compter avec elles. Après le triomphe des unicistes, voici celui des séparatistes. Il est piquant de voir Marmorek prendre pour point de départ de ses recherches l'unité des S. et aboutir à un sérum qui démontre au contraire leur pluralité. La querelle n'est pas close et quelque nouvelle notion viendra peut-être mettre d'accord les deux opinions en fournissant l'explication de leur divergence.

Mais, jusqu'à nouvel ordre, on doit reconnaître la diversité des

espèces streptococciques imposée par les effets très différents du strepto-sérum; on pourrait invoquer ici le vieil adage : *Naturam morborum ostendum curationes*, et dire en dernière analyse : Il est possible que les diverses races de S. aient pour souche commune un S. type, celui de l'érysipèle ou un autre; mais, comme jusqu'à preuve du contraire le sérum antitoxique fourni pour une espèce n'a d'action efficace que pour les infections relevant de cette même espèce, — et, bien plus, que le strepto-sérum A, par exemple, loin de la contrarier, peut favoriser l infection par le streptocoque B, — force est de conclure que ces types sont tellement déviés du type primitif, qu'ils constituent des espèces distinctes; et déviés assez définitivement pour qu'il ne soit pas possible de transformer l'un en l'autre ou de les ramener à leur point de départ. Quant aux formes de passage, à supposer qu'elles existent, on n'en connaît encore aucune.

On comprend l'importance thérapeutique de ces questions de doctrine. En pratique, il n'est pas indifférent d'avoir à faire à tel ou tel S. Peut-être l'étude naissante des strepto-sérums polyvalents donnera-t-elle satisfaction au médecin appelé à traiter une streptococcie.

III

Le strepto-sérum dans la pratique.

Sous le bénéfice des réserves qui précèdent, et sans préjuger, pour le strepto-sérum en général, de sa valeur totale sur l'ensemble des S., voyons ce que les sérums jusqu'ici obtenus ont donné comme résultat thérapeutique dans les diverses streptococcies.

A. Le strepto-sérum dans l'érysipèle.

L'érysipèle étant par excellence la maladie à S., c'est contre elle que, *a priori*, le strepto-sérum doit se montrer le plus efficace. On jugera s'il en est ainsi :

Je rappelle le premier essai de *Gramakowsky* en 1894, avec un sérum par lui préparé: une guérison, une mort.— En 1895, *Charrin* et *Roger* (1) guérissent par leur sérum un érysipèle de la face chez un nouveau-né. — *Jacquot* (de Creil) (2) emploie avec succès le

(1) Charrin et Roger. Soc. de Biol., 30 mars 1895.
(2) Jacquot. Soc. de Biol., 11 mai 1895.

sérum de Roger dans un cas d'érysipèle contracté près d'une femme en état d'infection puerpérale.

Marmorek publie, en juillet 1895, dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, les résultats obtenus avec son sérum dans le service du Dr Chautemesse au Bastiou 29. Les chiffres qu'il donne sont vraiment peu éloquents, Marmorek l'avoue lui-même. Ainsi, en prenant pour point de départ la mortalité de 5,12 p. 100 dans l'érysipèle avant tout essai de sérum, il n'arrive, défalcation faite de certains cas malheureux où des complications ont entraîné la mort, qu'à une diminution de 1,72 p. 100 dans la mortalité. Il semble que si son strepto-sérum avait vraiment été efficace, aucun malade n'aurait dû mourir d'érysipèle. Or, en prenant la série la plus heureuse où 165 cas d'érysipèle sévère ont été traités avec un sérum très actif (pouvoir préventif = 7000), il y a eu encore deux morts, soit 1,2 p. 100. Une seconde série traitée avec un sérum inférieur (pouvoir préventif = 500), a donné, toutes défalcations faites des morts *explicables*, le chiffre élevé de 4,82 p. 100.

Aussi Marmorek préfère-t-il asseoir sa foi en le sérum sur « l'observation suivie de quelques malades parmi les plus gravement atteints ».

Quelques heures déjà après l'injection, tous les symptômes s'amendent : le malade éprouve un soulagement entre la 5e et la 12e heure ; le mal de tête et la courbature diminuent, le sommeil revient. — La *température* s'abaisse plus ou moins rapidement, mais après avoir subi une ascension dans les deux ou trois premières heures. Pourtant si la fièvre ne tombe pas, il est nécessaire de renouveler l'injection le lendemain ; la fièvre est plus tenace quand la maladie est avancée et surtout dans l'érysipèle ambulant qui nécessite des injections répétées. — Le *pouls* suit la température. — *Localement* l'amélioration est plus ou moins rapide. Chez les malades pris au début, la rougeur s'effaçait et la desquamation commençait trois heures après l'injection. — Le sérum paraît exercer « une action très remarquable » sur les *reins*. Il n'y a pas d'albuminurie chez les malades traités au début et elle disparaît très vite chez ceux traités plus tardivement.

« Il est impossible de dire quelle est la *dose* de sérum suffisant pour guérir un érysipèle. Cela dépend de la gravité de la maladie et du moment de l'intervention. Des cas qui s'annonçaient comme sévères ont été enrayés par une seule dose de 10 centimètre cubes. Lorsque la situation est exceptionnellement grave, il vaut mieux

donner d'emblée 20 centimètres cubes et 24 heures après, 10 autres, en se guidant sur la température, le pouls et l'état général. Il y a profit pour les malades à injecter d'abord une dose un peu forte.

« Chez cinq malades sujets aux rechutes, nous avons prévenu celle-ci en injectant 10 centimètres cubes par semaine durant un mois.

« La plus grande quantité de sérum donnée a été de 120 centimètres cubes en 10 jours, la plus petite de 5 centimètres cubes. »

Chrobak (1) relate un cas de guérison d'érysipèle chez une femme en couche traitée par le sérum de Marmorek. Sans vouloir se prononcer sur la valeur thérapeutique de ce sérum, il en constate l'innocuité.

Denys et *Leclef* (2) ont employé avec succès leur sérum de cheval dans plusieurs cas d'érysipèle et d'autres infections à S. que nous retrouverons plus loin. Un des faits les plus saillants observé par eux a été l'amélioration rapide de l'état général. Plusieurs fois le malade s'est déclaré guéri douze ou vingt-quatre heures après l'injection.

Les doses employées ont varié de 60 à 180 centimètres cubes. L'une des malades guéries de péritonite a reçu 180 centimètres cubes en trente-six heures, l'autre 150 centimètres en huit heures. Il est probable que des doses aussi élevées ne sont pas nécessaires ; toutefois, l'infection streptococcique grave semble devoir être traitée d'emblée par une dose de 60 à 100 centimètres cubes, si l'on veut obtenir un effet rapide.

Un petit malade âgé de 3 semaines, atteint d'un érysipèle étendu grave, reçoit du Dr *Steele* (3) 3 injections de sérum de 6 centimètres cubes; sans autre traitement la guérison a eu lieu. Steele n'avait jamais vu de guérison dans des cas aussi avancés.

Le 31 décembre 1895, le Dr *Chantemesse* rendait compte au Conseil municipal de Paris des essais thérapeutiques faits dans son service par Marmorek. En résumant les données figurant déjà dans le mémoire cité de Marmorek et les résultats nouveaux obtenus chez 97 malades avec un sérum d'un pouvoir préventif de 30.000 (ce qui donne pour cette série une mortalité de 1,03 p. 100), Chantemesse arrive aux chiffres suivants :

(1) Chrobak. Soc. I. R. des méd. de Vienne, 7 déc. 1895, in Sem. Méd. 1895, p. 527.

(2) Denys et Leclef. Acad. R. de méd. de Belgique, 28 déc. 1895.

(3) Seele. Journ. de Clinique et Thérap. infantile, déc. 1895, p. 1009.

Traitement ordinaire....	Mortalité.....	3,79 p. 100
Traitement par le sérum.	—	2,50 p. 100

On le voit, la différeuce n'est pas encore bien grande.

Aussitôt *Bolognesi* (1) s'empare de ces chiffres et montre que la mortalité par les traitements ordinaires, et même par l'expectation dans les cas bénins, ne diffère que fort peu du pour cent obtenu avec la sérothérapie. « Les résultats de M. Chantemesse, dit-il, sont tout simplement dans les règles, puisque la mortalité de l'érysipèle varie de 2 à 4 p. 100. » Cette mortalité, d'ailleurs, n'est pas le plus souvent le fait même de l'érysipèle; elle relève des tares préexistantes, cardiopathies, maladies du rein et des voies respiratoires, artério-sclérose, vieillesse et surtout alcoolisme. Et, dans ces cas, le strepto-sérum reste inefficace (voir le mémoire de Marmorek). L'érysipèle est une maladie bénigne par excellence; elle est atténuée dans plus des deux tiers des cas.

F. Mazel (2) (de Nîmes) obtient un succès sur 3 cas d'érysipèle grave dans lesquels il a employé le sérum de Marmorek à la dose, insuffisante il est vrai, de 10 centimètres cubes uue seule fois : un bébé de 26 jours qui a guéri, mais après longues alternatives et huit abcès, dout un au siège de la piqûre; un vieillard de 81 ans et un homme de 40 ans qui ont succombé à leur maladie. « La question des sérums curateurs est si jeune, dit-il en manière de conclusion, qu'il faut savoir se tenir à distance de l'hostilité chagrine des accoucheurs et de l'héroïque assurance des créateurs de sérum. »

Folet (3) (de Lille) se flatte d'avoir obtenu la guérison rapide de vastes phlegmons érysipélateux par le strepto-sérum. Or, à lire sa clinique, on y voit bien que le sérum a diminué le nombre des S. contenus dans le pus de l'abcès, mais on s'aperçoit que la véritable et définitive amélioration date de l'ouverture d'un énorme abcès. Deux autres phlegmons apparaissent d'ailleurs plus tard, malgré une seconde injection de sérnm, l'un à S., l'autre à staphylocoques, avec nouvelles élévations de la température.

Polyevktoff (4) a soigné par le strepto-sérum plusieurs strepto-

(1) Bologxesi. Étude comparative du traitement de l'érysipèle et de la sérothérapie dans cette affection. Soc. de thérap., 12 fév. 1896.

(2) Fortuné Mazel. Journ. de méd. et de chir. pratiques, 10 juin 1896, p. 443.

(3) Folet. Bull. méd. 1895, p. 515.

(4) Polyevktoff. Med. oboz. An. in Med. mod. 14 août 1897, p. 514 des annexes.

coccies : parmi celles-ci, 3 cas d'érysipèles peu graves chez des enfants de 1 mois à 11 ans. Tous trois guérirent, et sans se prononcer absolument sur la valeur thérapeutique de la méthode, l'auteur note deux points importants : l'état général s'améliorait et la la température tombait. Dans aucun cas on n'a observé d'albuminurie.

L'opinion de *Roger* (1) est précieuse à enregistrer : « La marche si capricieuse de l'érysipèle rend très difficile l'appréciation des moyens thérapeutiques. On ne peut évidemment s'appuyer sur les statistiques de la mortalité, puisque l'érysipèle évolue presque toujours d'une façon favorable ; on ne peut même pas tabler sur la rétrocession des phénomènes cutanés ou des manifestations générales puisque la maladie n'est pas cyclique et que parfois des cas, en apparence graves, ont pu guérir brusquement vers le cinquième ou le sixième jour. » Et, en effet, sans sérum, sur un total de 609 malades, Roger a eu, défalcation faite de 7 cas de mort par infection pneumococcique surajoutée, une mortalité de 2,29 p. 100, et l'analyse des observations établit, de plus, qu'avant 35 ans un adulte bien constitué ne meurt jamais de streptococcie ; passé cet âge, s'il succombe, c'est le plus souvent parce qu'il a une tare organique, particulièrement des lésions du foie.

« Le sérum doit donc être réservé pour les cas graves, pour les cas à rechute ou les formes prolongées, enfin pour l'érysipèle des nouveau-nés, bien que, dans ce dernier cas, il ne paraisse pas fort efficace. »

Enfin, au Congrès de Moscou, *Denys* exposait les résultats généraux obtenus avec le strepto-sérum. En ce qui concerne l'érysipèle, il fait deux catégories :

1° *Erysipèles aigus* :

Les résultats de l'injection dans le flanc, le plus souvent loin du siège de la dermatite, ont été assez peu probants. Mais avec la méthode des petites injections de sérum dans les régions encore saines autour de la plaque et à une petite distance de celle-ci, les résultats sont dignes d'être notés.

Ce mode d'emploi convient surtout aux E. des membres. Le sérum

---

(1) G. H. Roger. Contrib. à l'étude clinique de l'érysipèle. Revue de médecine, nov. 1895 et mars 1896.

— Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies. Rapport au Congrès de méd. int. de Nancy, 1896.

est déposé en partie en amont de la région infectée et quelquefois aussi en partie en aval. Dans six cas sur sept, le processus a été coupé net et la fièvre est tombée après vingt-quatre à trente-six heures. Les doses employées étaient de 20 à 60 centimètres cubes.

L'opération est plus difficile à la tête et au tronc. Dans ces cas, l'injection sera faite dans le flanc et on peut avoir d'excellents et rapides résultats daus des E. très graves meuaçant la vie du malade. 100 à 150 centimètres cubes de sérum amènent presque toujours une amélioration rapide (chute de la température, amélioratiou du sensorium, de l'état général, etc.)

2° *Erysipèles chroniques ou récidivants.*

Huit cas de cette nature ont été traités par le sérum. Une injection unique de 20 à 60 centimètres cubes a déterminé, dans tous les cas, en quelques jours la fin du processus.

« Si on compare les E. chroniques ou récidivants aux E. aigus, il semble que les premiers cèdent beaucoup plus sûrement au sérum que les seconds, et qu'ils sont justiciables de plus petites doses. On dirait que, sous l'influence de la durée et de la répétition des attaques, l'économie a acquis un commencement d'immunité, qu'un secours léger, celui prêté par le sérum, transforme eu immunité suffisante. »

Ajoutons encore l'observation que rapporte Landouzy (1) d'un E. heureusemeut traité par le sérum de Marmorek daus le service du professeur Dieulafoy : la température étant le premier jour de 39°, 8, on fait une injection de strepto-sérum : le lendemain même la défervescence eut lieu et le surlendemain la température était et restait normale. *Moulin* (2) a aussi consigné dans sa thèse la guérison d'un érysipèle chirurgical chez une fillette de quatorze ans, avec 20 centimètres cubes de sérum de Marmorek en une seule injection ; la température baissa pour ne plus remonter.

Voilà à peu près où en est à cette heure le traitement de l'érysipèle par le strepto-sérum.

Faut-il conclure ? Il sera plus prudent de u'en rien faire, laissant chacuu juge des documents ici présentés et de l'opportunité de la sérothérapie dans les cas soumis à son observation. On ne peut

---

(1) Landouzy. loc. cit.

(2) Emile Moulin. Contrib. à l'histoire de l'érysipèle au point de vue thérapeutique. Traitement des streptococcies médicales. Thèse Paris. déc. 1897.

cependant s'empêcher de remarquer combien d'érysipèles guérissent tout seuls et quelque scepticisme vient à l'esprit en présence de certains enthousiasmes qui savent trop bien excuser, par des explications toujours facilement trouvées, l'inefficacité, dans quelques cas, du remède nouveau. Avant de l'admettre définitivement dans la pratique, on a le droit d'exiger de la sérothérapie de l'érysipèle un stage plus long pendant lequel bien des inconnues seront sans doute dégagées.

Et s'il est enfin démontré que nous possédons dans tel ou tel strepto-sérum le spécifique de l'érysipèle, il faut s'attendre encore à des résultats longtemps contradictoires. Les érysipèles se suivent et ne se ressemblent pas; on peut avoir successivement des séries très bénignes, des séries très graves, des séries moyennes. Il semble qu'il y ait des saisons pour cela, la virulence du streptocoque se trouvant influencée par la température extérieure, le climat, l'état hygrométrique, ozonométrique, etc., mis à part le coefficient de résistance et de défense du malade contre l'agent nocif. C'est pourquoi certains traitements se montrent tour à tour merveilleux ou détestables. Aussi faudra-t-il, pour établir la valeur thérapeutique définitive du strepto-sérum, tabler sur des cas très nombreux, répartis sur plusieurs années. Il est probable que, loin d'être érigé en traitement exclusif et systématique, le strepto-sérum restera toujours, au moins pour l'érysipèle, un traitement d'exception.

(*A suivre.*)

RECUEIL DE FAITS

DEUX OBSERVATIONS DE HERNIES INGUINALES CONTENANT L'APPENDICE. — UN CAS DE PERFORATION DE L'APPENDICE DANS LE SAC HERNIAIRE.

Par L. OMBRÉDANNE.
Aide d'anatomie à la Faculté, interne des hôpitaux.

Nous avons rencontré récemment, dans le service de M. le professeur Lannelongue, un cas de hernie inguinale dans le sac de laquelle nous avons trouvé fixé l'appendice. C'est l'irréductibilité de cette hernie qui nous avait empêché de la traiter par la mé-

thode sclérogène, et c'est au cours de la cure radicale que nous avons eu l'explication de cette irréductibilité partielle : l'appendice était fixé à la paroi postérieure du sac. Nous pensons que cette adhérence était secondaire, qu'il s'agissait là d'une soudure d'origine inflammatoire. Cette observation, recueillie chez un enfant de 3 ans, nous a remis en mémoire un cas bien curieux de perforation appendiculaire observée par nous sur un homme de 65 ans, dans le service de M. Blum alors que nous étions son interne. Ce que nous avons observé chez l'enfant, c'est, nous semble-t-il, un des stades par lesquels a passé le vieillard avant d'arriver aux accidents qui ont entraîné sa mort. Ce sont ces deux observations que nous avons jugé intéressant de rapprocher.

1° Le nommé D..., âgé de 3 ans, entre le 3 octobre 1898 à l'hôpital des Enfants-Malades dans le service de M. le professeur Lannelongue, salle Giraldes, lit n° 14.

L'enfant est robuste, bien constitué, n'a jamais été sérieusement malade. Depuis sa naissance, il est porteur d'une hernie inguinale droite qui descendait dans le scrotum. Jamais cette hernie n'avait pu être contenue par un bandage d'une manière satisfaisante.

Lorsque nous l'examinons, nous constatons l'existence d'une tumeur présentant les caractères d'une hernie congénitale ; elle est sonore ; elle a le volume d'un petit œuf de poule.

Elle est en partie réductible avec gargouillement ; mais après réduction, il reste encore dans le sac quelque chose que nous supposons être de l'épiploon adhérent. Les parents, interrogés, nous affirment que jamais l'enfant ne semble avoir eu de phénomènes péritonéaux graves ; mais assez souvent il était pris de coliques violentes et de diarrhée.

La réductibilité incomplète de cette hernie nous fait laisser de côté la méthode sclérogène, et décider l'intervention sanglante.

Opération le 8 octobre.

Chloroforme. On arrive sur un sac herniaire mince, distinct de la séreuse vaginale. C'est donc à une hernie acquise que nous avions affaire.

Dans le sac est logé l'appendice tout entier, adhérant fortement à la paroi postérieure du sac non pas par toute son étendue, mais seulement par son tiers supérieur : les deux tiers inférieurs de l'appendice flottent librement dans le sac.

L'enfant dans un effort pousse à ce moment hors de l'anneau un segment intestinal qui n'est autre que le cœcum.

Dans ces conditions, aucune disposition anatomique normale ne nous semblant pouvoir expliquer l'implantation de la base de l'appendice sur la paroi du sac, nous devons admettre à ce niveau l'existence d'une adhérence inflammatoire acquise.

Cette adhérence est sectionnée aux ciseaux ; l'appendice est réséqué à sa base, le moignon touché au thermo-cautère est enfoui dans la paroi cœcale. Puis le sac est fermé, sectionné, le pédicule est réduit, et le canal reconstitué par le procédé de Bassini.

Les suites de l'intervention ont été on ne peut plus simples. Les fils cutanés étaient enlevés le 15 octobre. Le 24 octobre les parents emmenaient leur enfant qu'ils voyaient complètement guéri, quelques jours avant le moment où nous l'aurions laissé se lever.

2° Le nommé B..., sans profession, âgé de 65 ans, entre le 22 octobre 1895 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Velpeau, lit n° 29, dans le service de M. le Dr Blum.

Le malade n'a pas de passé pathologique qui mérite d'être rapporté. Depuis l'âge de 15 ans, il est porteur d'une hernie inguinale droite. A cette époque, elle était réductible, et l'est restée longtemps. Mais à plusieurs reprises, survinrent ultérieurement des périodes d'irréductibilité ; chacune d'elles provoquait chez le malade des crises douloureuses ; mais toujours les accidents cédaient aux grands bains, à la glace appliquée sur la région, et finalement le taxis permettait d'obtenir la réduction, les accidents cessaient du même coup.

Ces crises d'irréductibilité semblaient s'aggraver de plus en plus. La dernière dont le malade ait souffert a empêché pendant quatre jours toute garde-robe ; néanmoins, cette fois-là encore, tout rentrait dans l'ordre.

C'est le 19 octobre que la hernie est à nouveau devenue irréductible. Le malade, maintenant habitué, ne s'en inquiète pas autrement ; il arrive le 22 octobre dans l'après-midi à l'hôpital, à pied ; couché dans la salle, il déclare demander seulement un bain, affirmant que sa hernie allait se réduire de cette manière ; du reste, rien d'inquiétant dans son état : la hernie, sonore, modérément tendue, était peu douloureuse. Le malade n'avait pas eu de vomissements, n'avait pas de nausées.

On le met pendant vingt minutes dans un bain chaud : la hernie reste irréductible. Applications locales de glace.

La journée du 23 se passe de cette manière. Le 24, un lavement lui procure une selle peu abondante.

Le 25, dans l'après-midi, survienuent des vomissements alimentaires. Uu lavement donné dans la soirée n'amène pas de matières fécales.

Le 26, un purgatif léger, 30 grammes d'huile de ricin, amène une débâcle abondante ; les vomissements ont cessé. Le malade preud tous les jours un grand baiu ; la hernie u'a pas diminué de volume, mais elle n'est pas douloureuse. Les urines examinées ne montrent ni albumine ni sucre.

Le 27. Etat stationnaire ; pas de vomissements ; pourtant le malade s'affaiblit.

Le 28. Le malade est très faible ; un lavement a donné une garde-robe ; pas de vomissements. Les yeux sont excavés, le peau est sèche. La température est toujours à 37°. Il se plaint de ue pouvoir uriner. La respiration est accélérée, et devient pendant la uuit de la dyspnée véritable : le malade est descendu de son lit sur une chaise, légèrement cyanosé, il respire avec peine.

Le 29 au matin, le malade présente le facies péritonéal typique. A tout hasard, et bien que rien ne permette de souger à l'étranglement herniaire à proprement parler (absence de constipatiou), M. Blum incise la paroi au niveau de l'anneau inguinal, arrive sur la hernie : elle est constituée par de l'intestin et de l'épiploon très adhérents au sac, surtout en arrière. En avant du paquet herniaire, on passe facilement le doigt dans le ventre à travers un anneau très large, n'exerçant aucune striction. Le doigt ne sent pas d'arête vive ayant pu couder l'iutestiu. La plaie est refermée.

Le malade meurt le 29 à 2 heures après midi.

Autopsie. — La hernie est constituée par une anse intestinale, longue de 20 centimètres, que ses franges graisseuses font reconnaître pour du gros intestin.

Il existe un sac facilement isolable du cordon, du scrotum et de la vaginale saine où se trouve un testicule saiu également. Mais l'intestin adhère si fortement et si intimement au sac en arrière et en dehors, qu'en voulant le décoller, on dédouble sa musculeuse dout des fibres restent adhérents au sac.

En avant, il n'y a pas d'adhérences avec l'anneau qui est large, mais la partie postéro-inférieure de l'anneau constituée par l'arcade de Fallope, est rigide et très dure.

Le ventre est alors ouvert : ni fausses membranes, ni liquide : seules quelques anses du petit bassin montrent leur vascularisation augmentée sur certains points.

La situation anatomique de l'anse herniée est alors reconnue : 10 centimètres de jejunum, le cœcum tout entier et fort peu de colon ascendant sont engagés.

Extérieurement, on ne voit aucune trace de striction sur le gros intestin au niveau de l'anneau.

Mais en écartant le gros intestin, le cœcum, on voit sous lui, entre lui et l'arcade, la portion terminale de l'iléon et l'appendice.

Voici comment les choses sont disposées : l'iléon repose sur l'arcade de Fallope, perpendiculaire à elle. En dedans de lui, l'appendice monte, également perpendiculaire à l'arcade, allongé parallèlement à l'iléon.

Tous deux s'abouchent en bas dans le cœcum qui se redresse et remonte au devant d'eux.

L'appendice est donc en situation postérieure et ascendante ; il semble que le cul-de-sac cæcal se soit le premier engagé dans l'anneau, l'appendice n'ayant pas complètement pénétré dans le sac herniaire.

Cet appendice est gros comme l'index, turgescent, très long. Au niveau correspondant à l'arcade de Fallope, il présente une petite perforation de la taille d'une lentille, juste en regard de l'arcade.

On ouvre alors l'intestin. Sur le colon ascendant, c'est à peine si un léger changement de la teinte de la muqueuse indique la place du collet ; pourtant à ce niveau se trouve une petite ulcération de la muqueuse grosse comme un grain de chenevis, ovale, extrêmement superficielle.

La muqueuse du cœcum est peu congestionnée.

L'iléon porte, au niveau du point qui repose sur l'arcade de Fallope, trois ulcérations, dont une de la taille d'une pièce de 50 centimes, deux un peu plus grandes séparées par des espaces à peu près équivalents de muqueuse saine en apparence. Ces trois ulcérations sont sur une ligne transversale, perpendiculaire à l'axe de l'iléon, ligne qui répond exactement au point de contact de l'iléon avec l'arcade.

A la même hauteur exactement, au point de contact avec l'arcade également, l'appendice présente, dans sa muqueuse, une ulcération circulaire, très profonde, qui en un point est perforante. C'est la seule ulcération qui ait perforé. L'appendice ne contient pas de boulette fécale, ni de corps étranger.

Rien de spécial à noter dans les viscères.

Cette observation nous a paru intéressante à rapporter en détail, non au point de vue clinique, car il est certain que le cortège symptomatique qui a traduit ces lésions a été rendu singulièrement flou par l'âge avancé du malade.

Mais que sont ces ulcérations iléales, appendiculaires et cœcales ? Il est vrai qu'elles étaient situées au niveau de l'arcade de Fallope ; est-il raisonnable de n'y voir qu'une lésion mécanique causée par un anneau suffisamment lâche pour que le doigt passe facilement, pour que l'arrêt des matières n'ait pas existé ? Ne faudrait-il pas mieux voir dans cette coudure légère sur l'arcade, dans cette contusion ou compression chronique de l'iléon et de l'appendice une cause de moindre résistance ayant localisé en ce point une infection intestinale ? A moins que la coudure sur l'arcade n'ait suffi à transformer le segment iléo-cœcal et appendiculaire herniés en une cavité close ? Quelle que soit l'explication pathogénique qu'on veuille adopter, nous croyons pouvoir conclure que l'appendice inclus dans une hernie est encore plus exposé à s'infecter que lorsqu'il occupe sa situation normale. C'est là une raison suffisante pour autoriser le chirurgien à l'enlever quand il le trouvera, même sain, dans le contenu d'un sac herniaire.

REVUE ANALYTIQUE

L'examen du sang dans les maladies de l'estomac et plus spécialement dans l'ulcère rond et l'épithéliome, par Jez. *Wiener med. Wochenschrift*, 2 et 9 avril 1898. — Dans bien des circonstances, les maladies de l'estomac présentent de telles difficultés de diagnostic que, malgré les méthodes si précieuses d'investigation actuelles (examen du contenu stomacal, transillumination de l'estomac, etc.), on ne peut parfois parvenir à établir le diagnostic exact, force étant de se contenter d'un diagnostic approximatif, la cause vraie ne se révélant qu'à l'autopsie. Les médecins auxquels il a été donné d'examiner beaucoup de malades souffrant de l'estomac savent combien il est parfois difficile de distinguer, par exemple, un ulcère rond d'un épithéliome.

Récemment on s'est occupé de l'examen du sang dans diverses maladies de l'estomac afin d'établir, si possible, par cet artifice des

points de repère de diagnostic différentiel, tout spécialement entre l'épithéliome d'un côté et les affections d'une nature plus bénigne de l'autre côté et eependant malgré les travaux de Limbeck, Strasser Osterpey, Noorden, Pöhl, Schneyer, Horbaczewski, Hartung et d'autres, aueun résultat ferme n'a été obtenu dans ce sens.

Jez a également entrepris une série de recherches dont il fait le sujet du présent travail.

I. — *Gastrite aiguë.*

I. — Homme d'âge moyen, maçon, bonne santé habituelle.

A la suite d'une erreur de diététique, il accuse des douleurs de l'estomac, une sensation de brûlure avec vomissements alimentaires à réaction très acide. Diagnostic : gastrite aiguë. Lavage de l'estomae et diète ; guérison au bout de quatre jours.

L'examen du sang donne :

Nombre des corpuscules rouges du sang..	4.500.000	1 : 642
Nombre des leucoeytes..................	7.450	
Teneur en hémoglobine d'après Fleisehl..	80 0/0	

Dans les préparations natives : plaquettes sanguines et fibrine en quantité normale. Formation très nette en pile d'écus. Pas de différenee de grandeur, ni de forme des eapsules rouges du sang, pas de poikiloeytose. Préparations sèches colorées d'après Ehrlieh : pas de maerocytes ni de mieroeytes, pas de polichromatophilie, ni de corpuseules rouges nucléés. Le rapport relatif des formes leucocytiques s'établit comme suit :

Polynucléaires neutrophile 63 0/0. éosinophile 1,5 0/0, formes de transition 2,3 0/0, grands mononucléaires 6,6 0/0, petits mononucléaires 26 0/0.

II.—Marie N., 18 ans, bonne santé habituelle. A la suite d'ingestion trop copieuse de saucisses et de bière, sensation pénible à l'épigastre, puis vomissements tenaces d'aliments non digérés. La malade entre à l'hôpital. Examen : douleur à l'épigastre, pas d'ictère, ni de grossissement de foie ; vomissements fréquents mais pas de gastrorrhagie ; diagnostic : gastrite aiguë.

Examen du sang :

Nombre des corpuseules rouges du sang..	5.750.000
Nombre des leucocytes......	10.500
Teneur en hémoglobine d'après Fleisehl..	95 0/0

Au lendemain de cet examen, la numération s'établissait comme suit :

Nombre de corpuscules rouges du sang...	4.560.000
Nombre des leucocytes..................	6.500
Teneur en hémoglobine d'après Fleischl..	85 0/0

On ne remarquait aucune modification dans les préparations natives; quant aux préparations sèches, soit sous le rapport de la faculté de coloration des éléments, soit sous le rapport quantitatif des formes leucocytiques entre elles, elles étaient celles que donne le sang d'un individu sain.

Dans 12 autres cas de gastrite aiguë les résultats furent analogues. On put seulement constater que chez des individus souffrant de vomissements répétés avec ou sans diarrhée, le nombre des corpuscules rouges, de même que le nombre des leucocytes donnait toujours des chiffres élevés et que répondant à ce fait, la teneur en hémoglobine était aussi trouvée élevée. Il est probable que cette augmentation des corpuscules sanguins soit la suite des vomissements répétés ou de la diarrhée profuse et soit à attribuer à l'épaississement du sang par déperdition d'eau de l'organisme.

Des résultats fort peu importants obtenus de l'examen du sang dans ces quelques cas de gastrite aiguë, il semble résulter que le sang, dans cette affection, ne présente aucune modification caractéristique et que l'examen du sang ne fournit ainsi aucun signe de quelque valeur diagnostique de cette maladie. Il semble que la leucocytose digestive au cours de la gastrite aiguë se comporte comme chez un individu sain.

II. — *Gastrite chronique atrophique.*

J. W. 60 ans, domestique. La malade se plaint de souffrir de l'estomac depuis des années; elle a des renvois désagréables, est sans appétit et accuse une douleur profonde à l'épigastre. Elle dit que les aliments séjournent anormalement longtemps dans son estomac. Il existe de la constipation. L'examen du continu stomacal donnait: après le repas d'épreuve, l'estomac est libre de mucosités, l'acide chlorhydrique libre et combiné, la pepsine et le ferment Lab manquent presque totalement; la digestion artificielle est négative.

La numération du sang donne :

Nombre des corpuscules rouges du sang...	3.450.000
Nombre des leucocytes...................	10.200
Teneur en hémogobine d'après Fleischl....	65 0/0

Dans les préparations natives : pas de réseau fibrineux, très peu de plaquettes sanguines; l'empilement en pièce de monnaie est dé-

fectueux. Les érythrocytes ne sont pas égaux en grandeur; poikilocytose moderée. Dans les préparations fraîches : polychromatophilie modérée, pas de corpuscules rouges du sang nucléés; poikilocytes en nombre modéré. Le rapport relatif des formes leucocytiques est : neutrophiles polynucléaires 59 0/0, éosinophile 1,3 0/0, formes transitoires 4 0/0, grands mononucléaires 2 0/0, petits mononucléaires 33,7 0/0.

La recherche de la leucocytose digestive fut nulle dans ses résultats. Au bout de deux heures de numérations répétées, la différence fut de 1.000 leucocytes environ.

III. — *Epithéliome de l'estomac.*

I. — M. L., 44 ans, jardinier. Depuis plus de 3 ans, le malade se plaint de souffrir de l'estomac. Depuis peu, il accuse une douleur sourde, irradiant en croix, dans la région épigastrique; vomissements alimentaires, puis vomissements de sang et fèces noirâtres. Amaigrissement.

Tumeur à l'épigastre, hypertuphie des ganglions axillaires, vomissements incoercibles de masses noirâtres. A l'examen microscopique, on constate le présence de sang dans les vomissements, la recherche de Teichmann donne un résultat positif; pas d'acide chlorhydrique libre; présence d'acide lactique. On trouve aussi du sang dans les fèces. Diagnostic : épithéliome du pylore. sténose pylorique; diagnostic confirmé par l'autopsie.

Au cours de la maladie, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

	Nombre des érythrocytes	Nombre de leucocytes	Teneur en hémoglobine
I	3.833.000	10.541	75 0/0
II	3.950.000	12.400	75 0/0
III	2.540 000	32.560	60 à 65 0/0

Dans les préparations natives : plaquettes sanguines et fibrine augmentées, poikilocytose très nette, différences notables de grandeurs et de formes des érythrocytes. La formation en pile d'écus à peine ébauchée. Dans les préparations sèches : nombreux poikilocytes, polychromatophilie, nombre modéré des cellules rouges du sang nucléés (normoblastes). Le rapport des quantités des diverses formes de leucocytes : neutrophiles polynucléaires 61 0/0 ; éosinophiles 2,5 0/0, formes transitoires 5,2 0/0; grands mononucléaires 3 0/0, petits mononucléaires 28,3 0/0.

La lencocytose digestive fut la suivante : 1) avant le repas par

millimètre cube 10,200 ; deux heures après le repas 9,800; 2) avant le repas par millimètre cube 15,350; deux heures après 14,321.

Les résultats obtenus relativement à la leucocytose digestive furent ainsi négatifs.

II. — A. M., 68 ans, domestique. Epithéliome de l'estomac; durée 6 mois. A l'examen : anémie, tumeur à l'épigastre, absence de l'acide chlorhydrique, présence de l'acide lactique et du bacille de Kaufmann dans le contenu intestinal. Diagnostic confirmé par l'autopsie.

Examen du sang :

Nombre des corpuscules rouges du sang...	4.000.000
Nombre des leucocytes..................	10.000
Teneur en hémoglobine d'après Gowers...	78 0/0

Dans les préparations natives : pas de réseau fibrineux. Plaquettes sanguines normales. Poikilocytose très minime. La formation en piles de monnaie est peu indiquée ; cellules éosinophiles présentes. Dans les préparations sèches : quelques macro- et microcytes, nombreux corpuscules rouges du sang nucléés (60 environ dans une préparation). Le rapport quantitatif des diverses formes leucocytiques se comporte comme dans le sang normal. Leucocytose digestive : avant le repas 15 210, deux heures après 12.527, donc résultat négatif.

III.—K. C., 46 ans, cocher. Souffre de l'estomac depuis un an. Depuis 5 mois il ne peut presque plus digérer et vomit. Il n'a jamais remarqué de matières noirâtres dans ses vomissements. Amaigrissement, anémie, tumeur à l'épigastre, pas d'acide chlorhydrique, présence d'acide lactique, pas de bacilles de Kaufmann. Diagnostic : épithéliome du pylore, sténose de cet orifice, dilatation de l'estomac.

Examen du sang

Nombre des corpuscules rouges du sang...	3.550.000
Nombre de leucocytes..................	18.000
Teneur en hémoglobine..................	58 0/0

Dans les préparations natives : présence de la leucocytose; plaquettes sanguines et fibrine normales; légère poikilocytose, présence de cellules éosinophiles; formation en piles d'écus défectueuse. Dans les préparations sèches : poikilocytes, pas de corpuscules rouges du sang nucléés.

Le rapport des divers leucocytes était : neutrophiles polynucléaires 62 0/0, éosinophiles 5,2 0/0, formes transitoires 2,5 0/0, grands mononucléaires 2,1 0/0, petits mononucléaires 28.2 0/0. Leucocytose digestive négative.

IV. — J. K., 52 ans, manœuvre. Depuis des années, il éprouve de violentes douleurs stomacales tout spécialement après le repas; pas de vomissement. Fèces normales. Amaigrissement. Diagnostic difficile; pas de tumeur à l'épigastre. Les ganglions sus-claviculaires à gauche sont hypertrophiés et durs. Dans ce cas, l'examen du sang était très important dans ce sens que, en l'absence de toute tumeur palpable et avec la présence d'acide chlorhydrique libre dans le contenu stomacal, on pouvait constater dans les préparations sèches des corpuscules rouges du sang nucléées et que la leucocytose digestive manquait.

A l'aide de l'examen du sang, le diagnostic précoce d'épithéliome de l'estomac fut porté, diagnostic confirmé plus tard par l'apparition d'une tumeur à l'épigastre, puis par l'autopsie. En ce qui touche la leucocytose, il semble que dans ce cas elle apparut dans les stades ultimes de la maladie peut-être par résorption des masses néoplasiques par les organes lymphatiques.

Examen du sang :

1) Nombre des corpuscules rouges du sang...	4.500.000
Nombre des leucocytes..................	6.500
Teneur en hémoglobine.................	80 0/0
2) Nombre des corpuscules rouges du sang...	3.200.000
Nombre des leucocytes..................	15.000
Teneur en hémoglobine.................	60 0/0

Dans les préparations sèches pas de différence de grandeurs et de formes des corpuscules rouges du sang, corpuscules rouges du sang nucléées, cellules éosinophiles présentes. Le rapport des diverses formes leucocytiques entre elles ne présente rien de particulier.

Dans quatre autres cas d'épithéliome de l'estomac, l'examen du sang fut entrepris. Dans un de ces cas, il existait pas de tumeur palpable; dans un autre on trouvait de l'acide chlorhydrique libre. Dans les quatre cas, il existait de l'anémie et de la cachexie.

La numération des corpuscules rouges du sang ainsi que des leucocytes donnait les résultats divers; une leucocytose accentuée, 30.000 se voyait dans le cas où l'examen du sang était pratiqué quelques jours avant l'exitus letalis et dans lesquels l'exulcération

du cancer était trouvée à l'autopsie. La teneur en hémoglobine répondait généralement au nombre des corpuscules rouges du sang. Dans aucun de ces quatre cas, on ne put observer la leucocytose de la digestion. Dans un cas, la différence, après recherches réitérées, n'était que de 850 leucocytes environ, différence que l'on ne peut attribuer à une leucocytose digestive. Enfin dans un cas on ne trouvait pas de cellules éosinophiles.

Il est certain que le nombre des cas d'épithéliome de l'estomac observés est bien minime pour pouvoir, des examens du sang faits dans ces cas, tirer des conclusions positives. On peut croire cependant que dans le diagnostic du cancer de l'estomac, la tenue de la leucocyte digestive ait une certaine valeur, car, dans les 8 cas analysés ci-dessus, on ne peut jamais constater cette leucocytose. Dans la plupart des cas, les corpuscules rouges du sang nucléés peuvent déjà apparaître de très bonne heure, de telle sorte que ce fait ne doit pas être perdu de vue dans les cas d'un diagnostic difficile.

IV. — *Ulcus ventriculi.*

I. — M. G., 18 ans, cuisinière. Se plaint depuis deux mois de douleurs de l'estomac, de perte d'appetit de renvois acides, de pesanteurs d'estomac, etc. Les douleurs sont tout particulièrement pénibles après les repas. La malade vomissait récemment environ un litre de sang mélangé d'aliments non digérés. Constipation. Pendant l'hospitalisation, nombreuses hématémèses ; l'examen microscopique et chimique du sang (recherche de Teichmann) y révèle la présence du sang. Présence d'acide chlorhydrique libre dans les vomissements, acidité générale 75. La malade est de bonne constitution. Le jour de l'entrée à l'hôpital, la numération du sang était la suivante :

Nombre des corpuscules rouges du sang. .	5 200.000
Nombre des leucocytes....................	8.540
Teneur en hémoglobine d'après Fleischl..	85 0/0

Dans les préparations natives : plaquettes sanguines et fibrine en quantités normales, pas de différences de formes et de grandeurs des érythrocytes, pas de leucocytose ; présence des cellules éosinophiles. Dans les préparations sèches : pas de corpuscules rouges du sang nucléés, ni de polychromatophilie (Ehrlich), ni de poikilocytose. Après administration de 700 grammes de lait et de deux œufs, le nombre des leucocytes au bout de deux heures était de 32.560.

Le rapport quantitatif des diverses formes de leucocytes était : neutrophiles polynucléaires 68 0/0, cellules éosinophiles 2,5 0/0, formes de transition 1,3 0/0, grands mononucléaires 2,1 0/0, petits mononucléaires 26,1 0/0.

Au sixième jour de son entrée à l'hôpital, la malade vomissait environ 2 litres de sang et tombait ainsi dans une grave anémie. La numération du sang donnait alors :

Nombre des corpuscules rouges du sang...	3.800.000
Nombre des leucocytes...	15.250
Teneur en hémoglobine d'après Fleischl...	50 0/0

Dans les préparations natives : plaquettes sanguines et fibrine augmentées, poikilocytose très nette, leucocytose et présence de cellules éosinophiles. Dans les préparations sèches : poikilocytose, absence de corpuscules rouges du sang nucléés. Le rapport quantitatif des diverses formes de leucocytoses était : neutrophiles polynucléaires 59 0/0, cellules éosinophiles 2,1 0/0, formes transitoires 5 0/0, grands mononucléaires 4,7 0/0, petits mononucléaires 29,2 0/0.

La recherche de la leucocytose digestive fut aussi trouvée positive et le nombre des leucocytes était de 42.000. Aux dépends des neutrophiles polynucléaire ce furent les petits mononucléaires qui étaient plus particulièrement augmentés en nombre (38 0/0 de l'ensemble des leucocytes). Dans ce cas d'ulcère rond de l'estomac, l'examen du sang donnait : 1° apparition de la leucocytose digestive; 2° diminution de la teneur en hémoglobine (d'après Fleischl); 3° après l'hématémèse, apparition de la leucocytose et apparition de corpuscules rouges du sang nucléés (normoblastes). On ne peut aussi passer sous silence ce fait que les leucocytes mononucléaires furent trouvés augmentés de un pour cent; 4° absence de corpuscules rouges du sang nucléés dans le cours ultérieur de la maladie.

Un examen du sang pratiqué une semaine plus tard révélait que le sang était presque revenu à la normale ; on ne trouvait plus ni corpuscules rouges du sang nucléés, ni une augmentation des formes mononucléaires aux dépens des neutrophiles polynucléaires.

Au bout d'un mois, la malade guérie, quittait l'hôpital.

II. — M. R., 50 ans, cultivateur. Souffre de l'estomac depuis 6 mois, renvois acides, vomissement muqueux, surtout le soir. Constipation. Depuis 3 semaines, amaigrissement. Pas d'hématémèse ni de melæna.

Etat actuel : léger ictère de la peau et des conjonctives. La limite inférieure de l'estomac, deux travers de doigt au-dessous de l'om-

bilic; résistance diffuse au pylore. Langue chargée. Présence d'acide chlorhydrique libre dans les vomissements; acidité totale, 55. Traitement : lavage de l'estomac, diète, bismuth et opium. Au bout d'une semaine, collapsus et exitus letalis. Autopsie : « Ulcus ventriculi rotundum ad pylorum subsequ. perforatione et peritonitide acuta. Stenosis pylori cum dilatatione ventriculi. »

Examen du sang :

Nombre des corpuscules rouges du sang...	4.000.000
Nombre des leucocytes..................	10.250
Teneur en hémoglobine..................	70 0/0

On ne remarquait aucune modification dans les préparations natives; dans les préparations sèches, pas de corpuscules rouges du sang nucléés, ni de poikilocytose; présence de cellules éosinophiles. Le rapport des diverses formes de leucocytes était le suivant : neutrophiles polynucléaires 64,2 0/0, éosinophile 2,1, forme transitoire 1,5 0/0, grands mononucléaires 2,7, petits mononucléaires 29,4.

Quant à la leucocytose digestive, elle apparut très promptement au bout de deux heures et demie et comportait 35.000 leucocytes pour 1 millimètre cube.

On pouvait donc aussi dans ce cas constater : 1° la prompte apparition de la leucocytose digestive ; 2° légère diminution de la teneur en hémoglobine; 3° mais pas de leucocytose ; 4° absence de corpuscules rouges de sang nucléés.

III. — J. W..., 47 ans, servante d'auberge. Est atteinte depuis quelques mois de vomissements, de renvois acides, de pyrosis, ainsi que de douleurs dans l'abdomen et dans la région de l'estomac surtout après les repas. Dernièrement, violente hématémèse. Constipation, masses noirâtres dans les fèces. Les vomissements étaient toujours d'un goût acide ou amer et très mal odorants.

La malade est de grande taille ; peau subictérique de même que les muqueuses. Organes sains, langue saburrale, l'abdomen est douloureux à la pression, mais il n'existe pas de tumeur, ni de rénitence à l'épigastre. Les ganglions lymphatiques ne sont pas hypertrophiés. Présence d'acide chlorhydrique libre daus le contenu stomacal.

EXAMEN DU SANG.

Nombre des corpuscules rouges de sang.......	3.200.000
Nombre des leucocytes......................	12.000.000
Teneur en hémoglobine......................	40 0/0

Dans les préparations natives : macro et microcytes, l'arrangement en piles d'écus presque nul, réseau fibrineux très menu, présence de cellules éosinophiles ; légère leucocytose. Dans les préparations sèches, pas de corpuscules rouges de sang nucléés, micro ou macrocytes. Le rapport quantitatif des diverses formes de leucocytes était : neutrophiles polynucléaires, 78 p. 100 ; cellules éosinophiles, 1,5 p. 100 ; formes de transition, 2,5 p. 100 ; grands mononucléaires, 3 p. 100 ; petits mononucléaires, 15 p. 100.

Leucocytose digestive positive deux semaines après l'entrée à l'hôpital :

Nombre des corpuscules rouges du sang.......	3.400.000
Nombre des leucocytes..................	3 500
Teneur en hémoglobine.....................	45 0/0

Dans les préparations natives, poikilocytose ; dans les préparations sèches pas de corpuscules rouges du sang nucléés. Le rapport quantitatif des diverses formes de leucocytes était : neutrophiles polynucléaires, 82 p. 100 ; cellules éosinophiles, 0,5 p. 100 ; grands mononucléaires, 0,1 p. 100 ; petits mononucléaires, 17,1 p. 100 ; formes de transition, 0,3 p. 100.

Dans ce cas, on peut tirer de l'examen du sang les résultats suivants : 1° prompte apparition de leucocytose digestive ; 2° diminution de la teneur en hémoglobine ; 3° exagération des neutrophiles polynucléaires ; 4° absence de corpuscules rouges de sang nucléés.

Les recherches de Jez ont encore porté sur 6 cas dont 3 sténoses du pylore consécutives à des ulcères et 3 ulcères ronds. Dans ces 6 cas l'examen du sang donnait des résultats analogues : la leucocytose digestive était constante, on ne trouvait jamais de corpuscules rouges du sang nucléés, la teneur en hémoglobine était très variable et le nombre des leucocytes n'était pas d'un chiffre constant dont on pût tirer des conclusions.

(Voir ci-contre le tableau synoptique des numérations du sang dans les 8 cas d'épithéliome et les 9 cas d'ulcère rond commentés ou indiqués ci-dessus.)

Les résultats de l'examen du sang dans l'épithéliome de l'estomac et dans l'ulcère rond, c'est-à-dire au cours d'une maladie fatale et au cours d'une affection relativement bénigne, semblent assez importants. On trouve en effet quelques symptômes qui peuvent permettre de différencier ces deux maladies, mais pour pouvoir les indiquer, il y a lieu auparavant d'examiner le sang à de nombreux points de vue.

	Nombre de corpuscules rouges du sang.		Nombre de leucocytes.		Teneur 0/0 en hémoglobine.		Leucocytose digestive.		Erythrocytes nucléés.	
	Epithéliome.	Ulcère.	Epithéliome.	Ulcère.	Epithéliome.	Ulcère.	Epithéliome.	Ulcère.	Epithéliome.	Ulcère.
	3.835.000	5.200.000	10.540	8.640	75	85	—	+	+	—
1	3.950.000	3.800.000	12.400	15.250	75	50	—	+	+	—
	2 510.000	»	32.560	»	70	»	—	—	+	—
2	4.200.000	4.000.000	10.000	10.250	78	70	—	+	+	—
3	3.550.000	3.200.000	18.000	12.000	58	40	—	+	—	—
	»	3.400.000	»	3.500	»	45	—	+	—	—
4	4.500.000	4.200.000	6.500	7.525	80	85	—	+	+	—
	3.200.000	»	15.000	»	60	»	—	—	+	—
5	2.500.000	3.785.000	8.600	9.600	55	70	—	+	+	—
6	3.200.000	4.100.000	18.000	15.000	50	65	—	+	+	—
7	2.300.000	3.850.000	15.000	12.300	45	50	»	+	+	—
8	3.500.000	5.000.000	7.500	6 525	80	85	—	+	+	—
9	»	4.200.000	»	7.200	»	85	—	+	—	—

1. *Le nombre des corpuscules rouges du sang et la teneur en hémoglobine du sang.*

Le nombre des corpuscules rouges du sang, comme on peut le voir sur le tableau ci-dessus, subit de très grandes variations. Dans l'épithéliome stomacal on trouve de 2.300.000 à 4.500.000 érythrocytes par millimètre cube; dans l'ulcus, le nombre varie entre 3.200.000 et 5.200.000; dans les deux maladies, le chiffre des érythrocytes est soit normal (dans la pluralité des cas), soit sub-normal. Strasser, qui a fait de minutieuses recherches dans ce sens, a trouvé que le nombre des corpuscules rouges du sang dans le cancer de l'estomac était très diminué, mais il dit avoir aussi constaté parfois une augmentation. Osterspey relate un fait d'épithéliome de l'estomac et du foie dans lequel il a compté 6.134.000 corpuscules rouges du sang avec une teneur en hémoglobine de 84 p 100. De même dans l'ulcère de l'estomac, les données des divers auteurs divergent.

Reinert trouvait une notable diminution des corpuscules rouges du sang et une diminution du taux de la teneur en hémoglobine; de même Oppenheim, Leichtenstern, von Limbeck, Neubert, Grawitz, etc., accusent des résultats contradictoires dans le nombre des corpuscules rouges du sang et dans le taux de la teneur en hémoglobine au cours de l'épithéliome et de l'ulcère de l'estomac. Dans les fait commentés ou indiqués dans le présent travail, la teneur en hémoglobine ne présente rien de caractéristique ni dans

le cancer, ni dans l'ulcère ; elle marche de pair avec le nombre des corpuscules rouges du sang.

2. *Le nombre des leucocytoses.*

Les nombres des leucocytes trouvés par Jez dans ses examens de malades carcinomateux sont indiqués au tableau ci-dessus. Dans 7 cas, Hayem trouvait des variations entre 2.600 et 10.000 ; et Sauderen une moyenne de 17.600 leucocytes par millimètre cube. Schneider et Schürg ont signalé une notable leucocytose dans l'épithéliome de l'estomac. Par contre, Rieder ne l'a pu rencontrer dans tous les cas ; pour 4 cas d'épithéliome de l'estomac, il obtint une moyenne de 12.500 leucocytes par millimètre cube. Von Limbeck a observé la leucocytose presque dans tous les cas de ce genre. On peut conclure de ce rapide coup d'œil sur les résultats obtenus que dans l'épithéliome de l'estomac l'apparition de la leucocytose n'est pas constante et qu'il y a des malades de l'estomac qui ne présentent pas de leucocytose, le nombre des leucocytes étant chez eux ou normal ou sub-normal ; cependant, en général, les épithéliomateux de l'estomac présentent le phénomène de la leucocytose.

Grawitz a démontré expérimentalement, en 1893, qu'après l'injection d'extrait de nodules cancéreux, on remarquait le passage de lymphe dans le courant sanguin et de l'hydrémie avec leucocytose. Il est possible que la leucocytose survenant ainsi chez les cancéreux de l'estomac ait sa cause dans les hémorrhagies ainsi que dans le ramollissement secondaire de la tumeur.

L'ulcère rond de l'estomac, de même que les sténoses du pylore de causes bénignes, ne provoquent pas la leucocytose dans le sang, d'après les recherches de Jez. Dans les ulcérations récentes de l'estomac, accompagnées d'hémorrhagies profuses, on trouvera sans doute presque toujours la leucocytose, mais elle disparaîtra promptement. Si les hémorrhagies se renouvellent, la leucocytose persistera pendant plus longtemps, de sorte que l'on peut admettre que les hémorrhagies sont une cause très probable, sinon la cause absolue, de la production de la leucocytose au cours d'un ulcère rond de l'estomac. Les rapports quantitatifs des diverses formes de leucocytes ont été trouvés variables dans les deux maladies; les formes mononucléaires l'emportaient parfois ou inversement. On ne peut trouver là rien de caractéristique.

3. *Les corpuscules rouges du sang nucléés.*

Les corpuscules rouges du sang nucléés de la grandeur normale

(normoblastes) s'observent dans divers états morbides. Dans l'anémie secondaire on les trouve souvent en grand nombre morphologiquement modifiés (poikilocytes et microcytes); ils sont à considérer comme l'expression de la régénération commençante du sang de par la moelle épinière. On peut aussi trouver dans le sang des corpuscules rouges du sang nucléés dans diverses intoxications, par exemple les intoxications par l'arsenic, le chlorate de potasse, le benzol, etc., ce qui fait que maintes intoxications peuvent ainsi provoquer une hémoglobinurie. Au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone, on trouve, outre les corpuscules rouges du sang nucléés, les formes dites par Ehrlich « métachromatiques. » C'est ainsi que divers auteurs ont signalé la présence de normoblastes dans la septicémie et au cours de la typhoïde, surtout dans le stade de la régénération du sang, après des hémorrhagies intestinales profuses. Epstein a trouvé dans la carcinose de nombreux corpuscules rouges du sang nucléés (normo et mégaloblastes), dont quelques-uns présentaient des phénomènes de fragmentation en formes de rosettes ou de feuilles de trèfle. Neusser a également publié un cas d'épithéliome du pancréas avec métastase hépatique, où il a observé des corpuscules rouges du sang nucléés ainsi que des cellules éosinophiles.

Les recherches de Jez touchant les corpuscules rouges du sang nucléés au cours de l'épithéliome de l'estomac, confirment les données d'autres auteurs qui, de très bonne heure, dans cette maladie, ont rencontré les normoblastes dans le sang. Que ce symptôme souffre des exceptions, la chose n'est point douteuse. On peut, dans le présent travail, s'en rapporter au cas 3 (épithéliome stomacal) où, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne peut rencontrer aucune cellule sanguine nucléée dans les préparations sèches.

Les corpuscules rouges du sang nucléés peuvent être considérés, dans le carcinome, comme l'expression de l'auto-intoxication ; on peut comparer ce phénomène avec ce qui se passe dans la septicémie, par exemple, où l'on peut admettre une intoxication par les toxines des staphylocoques et des streptocoques. Dans l'ulcère et dans les sténoses bénignes de l'estomac, le sang se comporte tout différemment. Dans aucun des cas de cette nature étudiés par Jez il ne put découvrir des corpuscules rouges du sang nucléés, encore que maints patients présentaient un haut degré d'anémie. Dans le diagnostic différentiel entre l'ulcère et l'épithéliome de l'estomac, entre les sténoses malignes et les sténoses relativement bénignes

du pylore, on pourrait donc conclure à l'épithéliome de la présence de corpuscules rouges du sang nucléés; par contre, l'absence de cellules rouges nucléées (normoblastes) parlerait en faveur de l'ulcus ventriculi.

4. *La leucocytose digestive.*

L'apport d'aliments dans l'économie provoque une augmentation des corpuscules blancs du sang qui a reçu le nom de leucocytose digestive. Elle a été étudiée par plusieurs auteurs parmi lesquels il convient de citer : Moleschott, Poht, Reinert, Rieder, Schiff, von Limbeck, etc., ce dernier surtout dont les recherches dans cette voie furent des plus minutieuses. « On peut bien dire, en général, que chez la plupart des individus, surtout lorsqu'ils ont été soumis à un jeûne plus ou moins long, l'apport d'aliments provoque dans le sang une augmentation passagère du nombre des leucocytes et que parmi toutes les matières alimentaires qui provoquent ce phénomène, les corps albuminoïdes occupent la première place. » Cette leucocytose est, d'après von Limbeck, dépendante d'une atonie intestinale habituelle. Selon Pohl, la cause de la leucocytose réside dans l'assimilation des peptones des corps albuminoïdes par la muqueuse de l'estomac et de l'intestin, ainsi que de l'irritation que ces corps albuminoïdes exercent sur l'appareil lymphatique gastro-intestinal, causant ainsi une néoformation exagérée, et le passage de cellules lymphatiques dans le sang. Muller et Schneyer furent les premiers qui étudièrent la leucocytose digestive dans les états pathologiques des parois gastro-intestinales et qui trouvèrent de très importants symptômes pour le diagnostic différentiel à faire entre les maladies malignes de l'estomac et celles qui sont relativement bénignes. Ces deux auteurs trouvèrent que, dans l'épithéliome de l'estomac la leucocytose ne survient pas, tandis qu'elle se manifeste très promptement dans l'ulcère rond de l'estomac ainsi que dans les sténoses bénignes. Récemment, Hartung a repris les recherches de Muller et de Schneyer avec résultats conformes. Les expériences de Hartung furent faites avec la nucléine de Horbaczewski.

Les recherches relatives à la leucocytose digestive chez les 8 cancéreux de l'estomac de Jez donnèrent des résultats négatifs, tandis que, dans les 9 cas d'ulcère rond de l'estomac ou de sténose relativement bénigne du pylore, l'apparition de la leucocytose digestive était toujours très rapide. Il fut de plus établi que l'absence ou la présence d'acide chlorhydrique libre n'avait aucune influence sur l'apparition ou le manque de leucocytose digestive, de sorte que

l'absence de l'acide chlorhydrique libre n'est pas en état de nous expliquer la non apparition de la leucocytose digestive. Dans un cas de catarrhe gastrique chronique atrophiant, Jez n'a pu observer la leucocytose digestive ; sans doute, on ne peut tirer de conclusions fermes d'un cas isolé, cependant il semble que l'état et les modifications anatomiqnes de la muqueuse de l'estomac et de son appareil lymphatique soient le facteur important dans l'apparition de la leucocytose digestive. Presque sans exception, l'épithéliome est accompagné d'une gastrite chronique qui ne se développe que dans les stades avancés de la maladie. Il est possible donc que la leucocytose digestive ne se produise pas dans le stade de début de la maladie, alors que les malades n'accusent que de légères douleurs stomacales, les modifications anatomiques de la muqueuse de l'estomac étant nulles ou fort minimes. Il est aussi certain, d'autre part, qu'il existe des individus sains chez lesquels le phénomène peut se produire. De cet ensemble de faits, il semble résulter que l'apparition de la leucocytose digestive soit défavorable au diagnostic d'épithéliome de l'estomac, la non apparition du phénomène ne permettant toutefois nullement de conclure à la présence du néoplasme.

Si l'on résume ces diverses études, on en arrive à ce résultat qu'au point de vue du diagnostic différentiel aucune donnée sûre et certaine n'est encore à tirer de l'examen du sang au cours des diverses maladies de l'estomac et tout particulièrement des tumeurs malignes de l'estomac d'un côté et des maladies bénignes de l'estomac de l'autre côté. La recherche de la leucocytose digestive, son apparition éventuelle parlerait plutôt en faveur d'une maladie bénigne de l'estomac et l'apparition des corpuscules rouges du sang nucléés ferait penser plutôt à un épithéliome. L'examen du sang ne servira que comme un indicateur de la direction que devra prendre l'observation ultérieure du malade afin d'éviter les fausses routes. L'examen clinique sera complété par l'examen du sang dans lequel on n'a jusqu'ici trouvé aucune modification caractéristique dont on puisse tirer un diagnostic irréfragable.

CART.

Bactériologie de la cirrhose du foie. J.-G. ADAMI. *The Lancet*, 30 juillet 1898, p. 293. — Au Congrès de la *British medical Association*, le professeur W. Osler (Baltimore) a lu sur ce sujet une note du professeur J.-G. Adami (Montréal) dont voici le résumé. Il est démontré que l'injection expérimentale d'alcool produit la

dégénérescence graisseuse du foie, avec tout au plus un léger accroissement du tissu fibreux dans les espaces portes. Aucun observateur n'a pu, par ce moyen, même après avoir traité des animaux pendant plusieurs mois, reproduire quelque chose de ressemblant à la formation excessive du tissu fibreux qui caractérise le foie clouté typique. D'un autre côté, il a été démontré que la forme extrême de la cirrhose peut se rencontrer chez des enfants et des adultes qui n'ont jamais pris d'alcool. Dans ces dernières années, quelques pathologistes français, Hanot en particulier, ont regardé la cirrhose hypertrophique avec ictère comme ayant une origine infectieuse et se sont servis du terme *le foie infectieux*. Mais aucun microbe n'a pu être constaté et le seul cas dans lequel un diplocoque ait été isolé était compliqué d'endocardite et de méningite suppurée.

Après avoir fait allusion à un rapport possible entre les cas de cirrhose de Hanot et les cas d'ictère épidémique, M. Adami décrit ses propres recherches, recherches qu'il a entreprises à propos d'une maladie qui sévissait sur le bétail dans une zone limitée de la Nouvelle-Ecosse (maladie de Picton) et dont la principale lésion est une cirrhose du foie très développée. Cette maladie semble être endémique dans le pays depuis quarante ans, se propageant lentement d'un animal à l'autre. Le premier symptôme que l'on observe est une amertume spéciale du lait; puis lentement l'animal meurt de cachexie. Chez 30 animaux qu'il a examinés, l'auteur a trouvé comme principale lésion une cirrhose généralisée, non seulement périportale, mais péricellulaire, l'organe étant lisse et hypertrophié: la vésicule était remplie de bile, les fèces colorées et il y avait une ascite modérée. Dans la quatrième poche digestive ou estomac vrai, se trouvaient de nombreuses ulcérations folliculaires. Ces lésions stomacales donnaient l'impression qu'elles étaient les premières en date, puis elles étaient suivies par l'infection du système lymphatique de l'abdomen et des espaces portes. La rate n'était pas hypertrophiée d'une façon notable.

Chez tous ces animaux l'auteur put retrouver un microbe caractéristique. C'était un organisme polymorphe, dont la forme la plus commune était un court bâtonnet avec tache polaire, ressemblant sous quelques rapports au microorganisme de la septicémie hémorrhagique, mais en différant dans ses traits essentiels. Il était pathogène pour le lapin, le cobaye et la souris.

L'auteur fut frappé de la similitude clinique qui existe entre cette maladie et la cirrhose de l'homme et il fut ainsi conduit à recher-

cher un microorganisme dans cette dernière affection. La principale difficulté qu'il rencontra fut dans la coloration du microbe dans les tissus. Il ne put y parvenir qu'en décolorant ses coupes par l'action de la lumière solaire. En les traitant ensuite par la fuchsine phéniquée, il put trouver un organisme caractéristique dans les cellules de tous les foies cirrhotiques qu'il a examinés (au nombre de 26), que ces foies soient petits et contractés, ou hypertrophiés et cloutés, qu'il y ait de l'ictère sans ascite, ou de l'ascite sans ictère.

Ce microbe est très petit, exige quelque expérience de la part de l'observateur et un fort grossissement. Il apparaît comme un bacille ovoïde ou comme un diplocoque entouré d'un halo distinct. L'auteur ne connaît pas d'organisme aussi petit, sauf celui qui a été récemment décrit par Nocard et Roux comme étant l'agent causal de la pleuro-pneumonie contagieuse du bétail.

La question de savoir si le microbe du foie de l'homme et celui du foie de bœuf sont identiques est impossible à résoudre pour le moment. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'il existe un microbe caractéristique de la maladie de Picton, maladie ayant certains points de ressemblance avec la cirrhose progressive du foie chez l'homme ; qu'un grand nombre de microorganismes ont été constatés, grâce à une méthode spéciale décrite par l'auteur, dans les cellules hépatiques dans des cas de cirrhose chez l'homme ; enfin que ces deux organismes se ressemblent beaucoup sous le microscope.

Dans un appendice à sa note, l'auteur mentionne un cas de cirrhose dont il vient de faire l'autopsie et où il a retrouvé son même microbe. Le temps ne lui a pas encore permis de faire des cultures.

Le microbe isolé chez le bœuf est polymorphe, se présentant sous la forme d'un petit diplocoque lorsqu'on le cultive dans le bouillon et tendant à prendre une forme nettement bacillaire quand il pousse sur un milieu solide.

L. Quentin.

BIBLIOGRAPHIE

Diseases of the stomach, John C. Hemmeter. — Dans le traité des maladies de l'estomac que vient de faire paraître M. J. C. Hemmeter, le côté saillant est la forme claire, simple et pratique qu'il a su donner au sujet si complexe qu'il avait choisi. C'est d'ailleurs là une qualité qui lui est commune avec presque tous les auteurs de langue anglaise. Comme il le dit lui-même dans sa préface, « son principal effort a été de fournir au praticien un ouvrage à l'aide duquel celui-ci puisse rapidement acquérir tout ce qui a été fait dans cette branche importante de la médecine, de devenir capable de faire des examens, de prendre connaissance des nouvelles méthodes de diagnostic et de traiter rationnellement et avec succès ces maladies très difficiles. »

Qu'on nous permette de dire que M. Hemmeter nous paraît avoir rempli complètement le but qu'il s'était proposé. En effet, dans son livre le lecteur trouvera, clairement exposés et contrôlés par les expériences propres de l'auteur, tous les travaux les plus récents. C'est une mise au point, nette et précise, de nos connaissances sur les maladies de l'estomac.

L'ouvrage est divisé en trois parties.

La première est consacrée à l'étude des procédés de laboratoire et des moyens de diagnostic actuellement employés. Elle comporte une critique des travaux anciens et l'exposé d'un certain nombre de méthodes nouvelles. Cette partie technique est la plus neuve et la plus personnelle ; c'est par conséquent celle sur laquelle nous insisterons le plus longuement.

Les premiers chapitres sont consacrés à l'étude de l'anatomie de l'estomac et de l'intestin, étude éclairée par une belle figure représentant une coupe un peu schématisée de la muqueuse gastrique et par la reproduction d'intéressants dessins de Beusley montrant les différents états de la muqueuse aux phases successives de la digestion chez le chat. Un autre tableau ayant pour but de faire

comprendre la disposition de l'appareil circulatoire, dans les diverses couches de la paroi stomacale, nous paraît moins digne de louanges. Le chapitre sur la physiologie de la digestion ne contient rien que nous ne connaissions déjà.

Dans le chapitre suivant, l'auteur décrit un appareil qui permet d'extraire commodément le contenu de l'intestin (duodénum) pour l'analyser.

Cet appareil se compose essentiellement d'un sac de caoutchouc ayant exactement la forme de l'estomac dans lequel il doit pénétrer et sur lequel il se moule lorsqu'on le remplit d'air par un tube de petit diamètre disposé *ad hoc*. Parallèlement à ce dernier vient se placer un autre tube à parois plus résistantes qui, arrivé au niveau de ce qui, sur le ballon, correspond au cardia, se recourbe et s'engage dans une gaîne qui suit la petite courbure. Le ballon étant introduit dans l'estomac et gonflé d'air, en poussant ce second tube dans sa gaîne, il vient s'introduire de lui-même dans le pylore, puis dans le duodénum, dont il permet ainsi d'extraire le contenu. Les deux tubes et le ballon vide ne représentent pas un volume supérieur à celui d'un tube stomacal ordinaire; le sujet les déglutira donc avec la plus grande facilité.

M. Hemmeter nous donne ensuite un exposé fort complet des moyens dont nous disposons pour étudier les fonctions motrices de l'estomac. Après une savante critique des différents procédés mis en usage jusqu'à ce jour, l'auteur décrit un appareil qui lui a fourni les résultats les plus précis.

Cet appareil, le gastrographe, dont la description est éclairée par des figures fort nettes, se compose d'un sac en caoutchouc semblable à celui que nous venons de décrire. Si l'on a besoin d'introduire quelques aliments, l'on tient compte du volume occupé par ceux-ci lors de l'insufflation du ballon. Ce ballon est relié à un appareil enregistreur, en même temps qu'un pneumographe et un chronographe. De sorte que d'une seule lecture l'observateur voit le tracé des mouvements propres (mouvements péristaltiques) et des mouvements communiqués, en même temps que leurs rapports dans le temps. Un manomètre relié au sac intragastrique indique toutes les variations de la pression dans l'estomac. Un ballon divisé en trois parties indépendantes, dont chacune communique par un tube spécial avec un stylet de l'appareil enregistreur, permet, si l'on veut, d'étudier séparément les mouvements particuliers aux différentes parties de l'organe.

Ce procédé permet en outre de déterminer le siège, le volume et la capacité de l'estomac. Pour cela on peut descendre une petite lampe à incandescence dans le ballon intragastrique et l'organe se dessine par transparence.

L'absorption stomacale fait l'objet du chapitre X. L'auteur y décrit sa propre méthode pour l'étude de ce sujet. Elle consiste à laver d'abord l'estomac à fond; puis, au moyen de son procédé d'intubation duodénale, il ferme l'entrée du duodénum par l'introduction d'un petit ballon de caoutchouc qu'il arrête et gonfle juste en avant ou au-delà du pylore. Cet orifice se trouvant ainsi complètement clos, une quantité connue d'une solution à 1 p. 100 de maltose est introduite à l'aide d'un tube dans l'estomac. Cette introduction par un tube est indispensable pour éliminer la perte du produit en expérience due au passage sur la langue, dans la bouche, dans l'œsophage et l'absorption par ces tissus. Au bout de dix minutes, le liquide est retiré par aspiration; puis on lave avec de l'eau distillée jusqu'à ce que le liquide qui s'écoule ne contienne plus de traces du produit employé. Il ne reste plus qu'à titrer la maltose dans le liquide retiré. La différence entre le titre obtenu et le titre primitif indique la quantité de maltose absorbée par l'estomac pendant la durée de l'expérience.

M. Hemmeter donne une modification de ce procédé qui permet de se passer du ballon duodénal. Elle consiste à calculer la quantité de solution qui s'échappe par le pylore dans un temps donné, puis à tenir compte de cette perte dans l'évaluation du résultat.

Dans la deuxième partie, nous trouvons la thérapeutique des maladies de l'estomac. Une part toute spéciale est faite à la diététique et l'auteur reproduit tout au long les tables de régime de Leube, Vegele et Boas. — Signalons ici le rôle que M. Hemmeter réclame pour le goût dans le choix des aliments. « Les indications du palais, dit-il en citant W. Roberts, sont de la plus grande importance dans l'établissement d'un régime et doivent toujours être soigneusement consultées. Le palais est placé comme une conscience à la porte d'entrée des aliments et sa fonction est de porter un jugement sommaire sur la nature, saine ou non, des objets qui lui sont présentés. Il agit donc sous l'influence d'un instinct naturel qui est rarement en faute. Cet instinct représente le résultat d'une expérience accumulée, en partie acquise, en partie héréditaire. Il n'est pas infaillible : aucun instinct ne l'est; mais les relations du palais avec

l'estomac et le reste de l'organisme sont si étroites et si réelles que ses ordres ont droit à la plus grande déférence... » (p. 243).

Enfin la troisième partie (qui comprend à elle seule la moitié du volume) est consacrée à l'étude clinique. C'est là une voie plus fréquentée et nous ne voulons relever dans toute cette partie que l'expérience suivante. M. Hemmeter a constaté que dans un grand nombre de cas d'affections stomacales l'expansion se trouvait diminuée,par suite d'une diminution dans les mouvements du diaphragme (p. 360). Il a pu reproduire expérimentalement le même fait sur des sujets sains et soumis à la narcose en gonflant son ballon intra-stomacal. Il en résulte que la surdistension de l'estomac diminue la quantité d'air inspiré. Ce fait, tout mécanique, est indépendant de l'action des produits de fermentation signalée par Bouchard et Bouveret.

L. Quentin.

Diabetes mellitus and its treatment. R.-T. Williamson. — « Je me suis efforcé de présenter du diabète sucré un tableau plus détaillé qu'on ne le rencontre généralement dans les manuels ou dans les traités de médecine ». C'est ainsi que M. Williamson dans sa préface caractérise lui-même son œuvre et nous ne saurions en donner une plus juste appréciation. C'est en effet un résumé fort consciencieux de tous les travaux récents sur le diabète, en particulier des travaux allemands et anglais, résumé complété et éclairé par le fruit d'une observation de dix années. Dans l'impossibilité où nous nous trouvons de suivre l'auteur pas à pas dans ce long travail, nous avons choisi quelques passages qui nous ont paru plus particulièrement intéressants à signaler.

C'est ainsi que nous relevons une analyse instructive des travaux de Pavy (p. 67). Cet auteur a montré que la ligature de la veine-porte est suivie d'un accroissement considérable de la teneur du sang en sucre, bien que cependant l'urine n'en contienne pas. D'autre part l'injection dans la veine-porte de sang artériel défibriné ou de sang oxygéné produit une glycosurie marquée, résultat qui n'est pas obtenu avec l'injection de sang veineux défibriné. De même dans quelques cas on obtient la glycosurie en obligeant des chiens à respirer de l'oxygène ou de l'oxyde de carbone en place d'air. D'où cette conclusion formulée par Pavy que le sang contenant un excès d'oxygène ou d'oxyde de carbone agit sur les substances amyloïdes de l'organisme et les transforme en sucre.

Schiff (il y a des années) affirmait que la piqûre de Cl. Bernard produisait la dilatation des capillaires de l'intestin et du foie, d'où hypérémie de ces organes; dans cet état se développait probablement un ferment qui transformait les substances amyloïdes du foie en glucose.

Pavy admet que, par suite d'une paralysie vaso-motrice produite par une lésion du système nerveux, un sang imparfaitement désartérialisé trouve sa voie dans la veine-porte, et détermine l'échappement du sucre du foie. Mais l'hypérémie du foie seule ne suffit pas pour causer la glycosurie. La section de tous les nerfs venant au foie, bien que produisant une hypérémie intense de cet organe, n'est pas suivie de glycosurie. Le diabète serait produit par une perte de pouvoir des centres vaso-moteurs, ou par une lésion de quelque partie du système cérébro-spinal exerçant une influence inhibitrice sur ce centre (Pavy).

Dans la dernière *Croonian lecture* et dans son récent ouvrage sur la *Physiologie des hydrates de carbone*, Pavy cherche à établir que dans le diabète, les deux lignes de défense (villosités intestinales et foie) sont incapables de remplir leur fonction de synthèse vis-à-vis des hydrates de carbone, qui atteignent ainsi la circulation générale en quantité excessive et passent dans l'urine à l'état de sucre. Le protoplasma d'un diabétique n'arrive pas à transformer les hydrates de carbone en matières protéiques, en graisse, en glycogène. Et cela est influencé par l'état des vaisseaux sanguins, déterminé lui-même par l'état du système nerveux : un sang hypéroxygéné favorisant la transformation des hydrates de carbone en oxygène. La dilatation des artérioles hépatiques permet au sang de passer rapidement à travers les capillaires et diminue ainsi sa désartérialisation (Pavy).

Toute l'histoire du diabète prouve que cette maladie est fréquemment due à des altérations du système nerveux. Mais dans nombre de cas graves il y a autre chose : le régime le plus sévère ne réprime pas la glycosurie; l'abstention complète de toute nourriture ne suffit pas pour prévenir l'apparition du sucre dans l'urine. Dans ce cas, les tissus produisent du sucre aux dépens de leurs propres constituants. Comme ceux-ci sont des matières protéiques, ayant la constitution des glucosides, Pavy pense qu'il suffit de supposer l'existence d'un ferment pour expliquer la pathogénie de ces cas.

Rapprochons de cette théorie le fait suivant signalé par M. Williamson (p. 71) : V. Mering a conclu d'un grand nombre d'expé-

riences que le sucre excrété après l'administration de la phloridzine était formé aux dépens de l'albumine de l'organisme (Minkowski ayant montré de son côté que ce diabète par la phloridzine n'était pas causé par une action de ce produit sur le pancréas, puisqu'il peut être obtenu chez des animaux chez lesquels l'extirpation de cette glande ne cause pas la glycosurie).

Terminons en disant que M. Williamson pense que la possibilité de l'infection dans l'étiologie du diabète est bien improbable. A ce propos il cite un fait qui lui a paru très remarquable. Il a observé en même temps, dans une petite localité suburbaine de Manchester, Didsbury, trois cas de diabète, l'un chez un enfant de onze ans qui mourut au bout de six semaines, un autre chez une jeune fillette de douze ans, la troisième chez une jeune femme adulte (p. 106).

L. Quentin.

Tuberculose rénale, par le Dr Tuffier, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien du la Pitié. N° 9 de l'*Œuvre médico-chirurgicale* (Dr Critzman, directeur), brochure grand in-8° avec figures. — Masson et Cie, 1898.

La tuberculose du rein forme un des chapitres les plus importants de la pathologie rénale.

Dans la présente monographie, le Dr Tuffier s'attache à coordonner toutes les nouvelles données et à créer ainsi, à la lumière de sa propre expérience, le chapitre complet de la tuberculose du rein.

Le travail débute par un historique complet mais rapide de la question, puis vient l'étude des formes anatomo-pathologiques représentées dans le texte par des figures dessinées d'après des pièces appartenant en propre à l'auteur. Ainsi illustrée, la description est d'une clarté parfaite, aussi bien en ce qui concerne les lésions rénales même que celles qui frappent concomitamment ou successivement les organes voisins.

L'étiologie de l'affection est exposée d'une manière précise, mais l'auteur s'est surtout attaché à faire un exposé clinique des symptômes, de la marche, des formes et du diagnostic aussi complet que possible, pour s'arrêter avec une compétence universellement reconnue à la question du traitement; il précise les indications opératoires et fait le choix entre la néphrotomie et la néphrectomie dont il expose en détail le manuel opératoire et les résultats thérapeutiques.

La question de la tuberculose rénale se trouve ainsi mise à jour,

et le Dr Tuffier vient d'enrichir la collection Critzman d'une monographie du plus haut intérêt.

Spectroscopie biologique. — Spectroscopie de l'urine et des pigments, par A. Hénocque, directeur-adjoint du laboratoire de Physique biologique du Collège de France. — 1 vol. de l'*Encyclopédie des Aide-Mémoire*. — Masson et Cie, 1898.

Ce Volume est le complément des deux Aide-Mémoire de *Spectroscopie biologique* publiés antérieurement. Les deux premiers chapitres sont consacrés à la *Spectroscopie de l'urine*, la plus importante des excrétions, par son rôle physiologique et ses modifications pathologiques. Les pigments tels que les urobilines, l'urospectrine, l'indican, l'uroérythrine et l'urohématoporphyrine y sont étudiés ainsi que l'hémoglobinurie et, en général, la recherche du sang et de la bile dans l'urine.

Les produits médiats, la stercobiline et son rôle, forment un chapitre. La *Spectroscopie des pigments* est exposée suivant une division en groupes naturels ; tels sont les pigments respiratoires (chlorocruorine, hémoérythrine, etc.), lipochromes ou lutéines, les mélanides, les pigments tégumentaires ; ceux qui proviennent de sécrétions spéciales comme l'aplysine, la punicine, le carmin, la chlorophylle animale ; enfin les pigments microbiens. Sous le titre *Documents techniques* sont réunis d'une part divers procédés dans lesquels on utilise les hématoscopes, pour l'analyse diaphanométrique du lait ou du sang, et d'autre part divers appareils servant à l'étude spectroscopique des tumeurs ou des tissus, tels que les microspectroscopes et l'hématoscope micrométrique, dont les applications sont déjà fort importantes, et enfin le spectrophotomètre différentiel sans polarisation de d'Arsonval.

Ce volume se termine par un *Index bibliographique*, comprenant les travaux cités dans les trois Aide-Mémoire de *Spectroscopie biologique*, et établissant entre eux le lien nécessaire pour que leur réunion constitue un Manuel de Spectroscopie biologique qui n'a pas son analogue.

L'auteur a voulu démontrer, par cette publication, l'importance de cette partie de la science et la nécessité d'en vulgariser les procédés et les méthodes d'études pour recueillir des documents d'une haute valeur dans leurs applications à la Physiologie, à la Pathologie et enfin à la pratique de la Médecine.

Atlas manuel de chirurgie opératoire, par O. Zuckerkandl, édition française par Albert Mouchet, préface par M. le Dr E. Quénu. Chez J. B. Baillière, Paris 1898.

Manuel pourvu de nombreuses figures très claires et de planches en couleur offrant l'avantage de traiter d'une foule d'opération pratiques, hernies, bec de lièvre, opérations sur les reins, la vessie, l'urèthre, les organes génitaux, etc.

M. Mouchet, non content de vulgariser en France l'œuvre de Zuckerkandl, a ajouté de nombreuses notes et plusieurs chapitres sur les opérations non décrites par l'auteur; trépanation de l'apophyse mastoïde etc., ou sur les procèdes spécialement en faveur auprès des chirurgiens français.

Ombrédanne.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **L. Landouzy.** — Les sérothérapies. Leçons de thérapeutique et matière médicale, 1 vol. in- , 530 pages avec figures. Paris, Georges Carré et Naud, 1898.

❖ **E. Ausset** (de Lille). — Leçons cliniques sur les maladies des enfants faites à l'hôpital Saint-Sauveur, 2e série, 1 vol. grand in-8, 286 pages. Paris, A. Maloine. 1898.

❖ **G. Arthaud.** — Études sur la tuberculose, 1re série, 1890-1898, 1 vol. in-8, 160 pages, avec 17 figures dans le texte. Paris. Alcan, 1898.

❖ **Mairet** et **Vires** (de Montpellier). — De la paralysie générale. Étiologie, pathogénic, traitement; 1 vol. 225 pages. Paris, Masson et Cie, 1898.

❖ **Dr E. Kirmisson.** — Traité des maladies chirurgicales d'origine congénitale, 1 vol. in- , 767 pages avec 312 figures dans le texte et 2 planches en couleur. Paris, Masson, 1898.

Polaillon, chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Affections chirurgicales du tronc. Statistique et observations, 1 vol. in-8, 844 pages et 50 figures dans le texte. Paris, O. Doin, 1898.

❖ **John C. Hemmeter** (de Philadelphie). — Diseases of the stomach,

1 vol. in-8, 788 pages avec figures noires et en couleur. Philadelphia. P. Blakiston, Son et C°, 1897.

❖ **R. T. Williamson** (de Londres). — Diabetes Mellitus and its treatment, 1 vol. in-8, 417 pages. Edinburgh et London. Young. J. Pentland, 1898.

❖ **H. Head** (de Londres). — Die sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralkrankungen. Traduction allemande de **W. Seiffer**, avec une préface du professeur Hitzig, 1 vol. grand in-8, 350 pages, 124 figures et 7 planches. Berlin, Aug. Hirschwald, 1898.

❖ **Hans Herz** (de Breslau). — Die Störungen des Verdauungsapparates als Ursache und Folge anderer Erkrankungen, 1 vol. grand in-8, 544 p. Berlin, S. Karger, 1898.

Léon Fernandez. — Indice de los expedientes civiles y criminales del Archivo de Cartago, tomes II, III et IV, San José de Costa Rica, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone.*

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1898

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES CLINIQUES SUR LE CHIMISME RESPIRATOIRE

Neuvième Partie

ACTION DU VOMITIF SUR LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES

PAR

ALBERT ROBIN, Membre de l'Académie de médecine, Médecin de la Pitié,

ET

MAURICE BINET, Chef de laboratoire à la Pitié, Médecin à Saint-Honoré.

I

Résumé des observations.

Nous avons étudié l'action du vomitif sur les échanges respiratoires chez trois malades sur lesquels voici quelques renseignements :

1° Lem. Arnaud a 56 ans. (Salle Serres n° 15.) C'est un ancien rhumatisant, emphysémateux, bronchitique, artério-scléreux, urobilinurique par insuffisance hépatique et légèrement albuminurique par sclérose rénale. Il est atteint depuis deux semaines environ d'*infection bronchique* avec expectoration muco-purulente considérable et température oscillant autour de 39°. L'accentuation des symptômes d'auscultation aux sommets fit penser un instant à la tuberculose. Le malade avait perdu l'appétit, le sommeil, et il s'acheminait rapidement vers la cachexie.

Après un premier vomitif (1 gr. 50 d'ipéca avec 0 gr. 05 de tartre

Tableau des Echanges respiratoires avant et 24 heures après le vomitif.

	1° L. Arnaud.		2° S. Prosper.		3° W. Michel.	
	avant le vomitif	24 heures après	avant le vomitif	24 heures après	avant le vomitif	24 heures après
Température rectale	39°4	37°3	»	»	36°5	36°8
Pouls par minute	84	96	94	84	68	68
Respirations par minute	28	32	48	38	32	35
Capacité respiratoire	2.095 cc.	1.828 cc.	1.004 cc.	1.111 cc.	1.478 cc.	1.930 cc.
Capacité par centimètre de taille	12 cc.,32	10 cc.,74	5 cc.,70	6 cc.,31	8 cc.,90	11 cc.,66
CO^2 0/0	3,2	3.4	2,4	2,9	3	3,4
O^2 0/0	4,2	4,6	3,6	3,7	3,8	4,4
Ventilation par minute	5.177 cc.	9.414 cc.	9.997 cc.	10.371 cc.	3.847 cc.	8.101 cc.
CO^2 exhalé par minute	165 cc.,664	320 cc.,076	239 cc.,928	300 cc.,759	115 cc.,410	275 cc.,434
O^2 consommé total par minute	217 cc.,434	433 cc.,044	359 cc.,892	383 cc.,727	146 cc.,186	356 cc.,444
O^2 absorbé par les tissus par minute	51 cc ,770	112 cc.,968	119 cc.,964	82 cc.,968	30 cc.,776	81 cc.,010
Ventilation par kilogramme-minute	84 cc.,868	154 cc.,327	227 cc.,204	235 cc.,704	71 cc.,240	150 cc.,018
CO^2 exhalé par kilogramme-minute	2 cc.,716	5 cc.,247	5 cc ,453	6 cc.,835	2 cc.,137	5 cc.,100
O^2 consommé total par kilogramme-minute	3 cc.,564	7 cc.,099	8 cc.,179	8 cc.,721	2 cc.,707	6 cc.,600
O^2 absorbé par les tissus par kilogramme-minute	0 cc.,848	1 cc.,852	2 cc.,726	1 cc.,886	0 cc.,570	1 cc.,500
Quotient respiratoire	0,764	0.739	0,666	0,783	0,789	0.772

stibié) la température tomba de 39°4 à 37°3. Après un deuxième vomitif, elle s'abaissa de 38°6 à 37°9, puis à 37,5.

A partir de ce moment, la température ne s'est plus élevée et le malade quittait l'hôpital sans autres signes stéthoscopiques que ceux de l'emphysème pulmonaire, vingt-trois jours après les vomitifs, qui seuls l'ont débarrassé de l'infection bronchique. Il avait gagné deux kilogr. et demi et ne présentait plus que des traces indosables d'albumine.

2° Sch., Prosper (Salle Serres n° 34), âgé de 56 ans, est un vieux bronchitique toussant constamment depuis une dizaine d'années.

Il entre à l'hôpital, très amaigri, avec des sueurs nocturnes, une toux fréquente et quinteuse, une expectoration abondante et muco-purulente et une dyspnée marquée. On trouve chez lui un emphysème considérable et des signes de bronchite étendue, dont la localisation aux sommets fait croire un instant à de la tuberculose pulmonaire avec bronchite surajoutée.

Tous les moyens employés pour modifier l'état de cet homme (entre autres les vésicatoires et les vomitifs) sont inutiles; sa dyspnée s'accentue, la cachexie augmente, il s'achemine rapidement vers une issue fatale.

3° W., Michel (Salles Serres n° 30), a 46 ans, il est atteint depuis huit années d'asthme dont les accès se sont rapprochés et accentués; il a en outre de l'emphysème et de la bronchite. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, alors qu'il avait des accès d'asthme continuels, un vomitif lui est administré, qui produit un soulagement momentané. Mais les accès d'oppression reviennent et l'état du malade ne s'améliore qu'à la longue après divers traitements.

Ainsi, des trois malades dont nous venons d'ébaucher l'histoire, un a été guéri par le vomitif, un autre soulagé momentanément, et chez le troisième l'effet a été à peu près nul.

Nous verrons si le chimisme respiratoire est influencé de la même façon et en rapport avec l'effet produit sur l'affection bronchique.

II

Les échanges respiratoires après un vomitif.

Nous avons réuni dans le tableau suivant les chiffres recueillis

avant et vingt-quatre heures après l'administration du vomitif qui a été le même dans les trois cas.

On pourra ainsi facilement juger des modifications éprouvées par les échanges.

1° La capacité respiratoire n'offre rien de décisif ; tantôt elle augmente, tantôt elle diminue, tantôt elle varie à peine.

2° La proportion centésimale des gaz, au contraire, s'accroît constamment, de 0,2 à 0,5 pour CO^2, de 0,1 à 0,6 pour O^2.

3° De même, la ventilation est plus élevée après le vomitif; son accroissement varie de 8 cc. 5 à 79 centimètres cubes par kilogramme-minute, en moyenne de 52 centimètres cubes, soit de 3,7 à 82 et 110 p. 100, en moyenne 65 p. 100.

4° L'acide carbonique produit éprouve une augmentation constante de 1 cc. 38 à 2,53 et 2,96 par kilogramme-minute. augmentation variant ainsi de 25 à 93 et à 138 p. 100, en moyenne 85 p. 100.

5° L'oxygène consommé total progresse aussi, mais très peu dans un cas (0 cc. 542), tandis que dans les deux autres il prend 3 cc. 53 et 3.89 en plus, soit un surcroît de 99 à 147 p. 100.

6° L'oxygène absorbé par les tissus chez deux malades s'accroît de 118 à 163 p. 100, mais dans un cas il diminue.

7° Le quotient respiratoire baisse toujours, sauf dans le cas auquel nous venons de faire allusion.

Nous devons insister sur la différence d'action du vomitif sur le chimisme respiratoire chez ces malades et faire voir qu'elle s'explique fort bien et qu'elle est loin d'infirmer les résultats exercés sur la nutrition par cette médication.

En effet, le malade chez lequel les échanges ont été peu surélevés par le vomitif est justement celui chez lequel cette médication a été de nulle action.

Si chez W. l'asthmatique, l'augmentation a été le plus sensible, cela tient à ce que ses échanges étaient beaucoup plus abaissés que chez les autres et parce qu'il n'y avait pas une sensible intoxication.

Une dernière remarque à faire, c'est que le vomitif produit rapidement cette accélération des échanges. Ainsi chez L'.. l'analyse pratiquée quelques instants après les derniers vomissements donne les résultats suivants :

	Avant	Après
CO^2 0/0	3,2	3,8
O^2 0/0	4,2	4,6
Ventilation (kil.-min)	84 cc. 868	143,131
CO^2 exhalé	2,71	5,44
O^2 consommé total	3,56	6,58
O^2 absorbé par les tissus	0,85	1,14

Conclusions : 1° Le vomitif a pour effet d'augmenter le chimisme respiratoire dans tous ses éléments ;

2° Cette action est plus ou moins puissante suivant la nature et la gravité de la maladie, c'est-à-dire en raison du degré de l'infection bronchique ;

3° La capacité respiratoire ne s'accroît pas, ce qui prouve encore une fois qu'elle dépend non de l'état local des voies respiratoires, mais de l'état dynamique général des sujets.

III

Physiologie pathologique.

L'action du vomitif dans la bronchite est multiple. Elle opère d'abord le désencombrement des bronches et, par conséquent, leur antisepsie indirecte. Elle réveille la contractilité des tuyaux bronchiques et assure ainsi, pour la suite, la circulation plus libre des sécrétions ; elle active les phénomènes respiratoires, évacue le vieil air résidual, agent d'intoxication et obstacle aux échanges de la respiration, et enfin, elle oxyde et solubilise les toxines.

Est-il étonnant qu'un procédé thérapeutique aussi puissant produise des effets aussi remarquables que ceux que l'on constate dans la clinique et dont nous venons de déterminer en partie l'origine.

Mais, d'autre part, ne faut-il pas s'attendre à voir les mêmes effets se produire chez tous les sujets auxquels ce remède est appliqué. Diverses circonstances interviennent pour les modifier. D'après l'une, l'action sera très efficace, d'après l'autre elle sera nulle.

Et quand on trouve la raison de l'impuissance du vomitif, on a ainsi prouvé son utilité habituelle.

C'est ainsi que chez Sch., ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, le peu d'action du vomitif sur les échanges respiratoires marche de pair avec son inaction réelle sur la marche de la maladie.

Si, d'un seul fait on pouvait tirer une conclusion générale, nous serions tentés de dire que l'inaction du vomitif vis à-vis du chimisme respiratoire indique une situation mauvaise.

Les indications thérapeutiques du vomitif, bien établies déjà, mais peut-être trop négligées, se trouvent éclairées par l'étude du chimisme respiratoire, qui en fait le médicament de choix contre l'intoxication bronchique, mais, en même temps, justifie son emploi précoce, puisqu'à une période plus avancée il peut être impuissant.

Dixième partie.

ACTION DU VÉSICATOIRE SUR LES ÉCHANGES RESPIRATOIRES

I

Observations.

Les malades chez lesquels nous avons expérimenté l'action du vésicatoire sur le chimisme respiratoire sont au nombre de cinq. Voici quelques renseignements sommaires sur chacun d'eux :

1° B., François (salle Serres n° 4), 41 ans, charretier, est atteint de pneumonie du sommet droit compliquée de bronchite généralisée. C'est un alcoolique avec foie volumineux, sans insuffisance hépatique manifeste, et rate augmentée de volume.

La maladie a débuté il y a quinze jours. On constate de la matité de la moitié supérieure du poumon droit en avant et en arrière et, au même niveau, surtout développés en avant, les signes suivants : Respiration soufflante principalement à l'inspiration, des râles sous-crépitants fins et des râles sibilants et ronflants. A gauche, il y a de la congestion pulmonaire.

Le 4 mars 1896, on place un vésicatoire (T. 39°2). Le 7, la défervescence s'établit brusquement ; la température tombe à 37° le matin, 37°6 le soir, et se maintient abaissée les jours suivants jusqu'à la guérison.

2° Uz. (salle Serres n° 49), mars 1896 ; ferblantier, 44 ans. Cet homme est atteint de pneumonie centrale infectieuse, qui a débuté trois jours auparavant. Il présente une zone de matité assez étendue en arrière, du sommet à la limite des lobes inférieur et moyen, avec exagération des vibrations thoraciques, un vague foyer de râles crépitants au sommet, de la bronchophonie.

Le foie et la rate sont augmentés de volume. L'urine contient de l'albumine ; le teint est subictérique.

Le 11, on place un vésicatoire ; la température est de 38°5 le matin, 39°4 le soir. La défervescence commence le 13 et s'accentue définitivement le 15 mars.

Le 12, mêmes signes stéthoscopiques ; le souffle apparait le lendemain.

Le 14, l'albumine a presque disparu.

3° R., François, tailleur (salle Serres n° 21), novembre 1897, âgé de 22 ans, est affecté de grippe aiguë.

C'est un emphysémateux. On constate à l'auscultation des râles muqueux généralisés et des frottements.

Le foie et la rate sont gros.

Le 4 novembre, la température est de 39° et 39°6 ; le 5, elle tombe à 37°6. Ce dernier jour, on lui place un vésicatoire de 10 centimètres sur 12.

Le 6, il n'a plus que 37°2.

4° L. C., marinier (salle Serres n° 18) a 43 ans. Il est entré à l'hôpital le 5 octobre 1897, pour une pleurésie séro-fibrineuse d'allure chronique de la base gauche, qui a débuté depuis cinq semaines.

L'épanchement est modéré.

Le 8 novembre, le malade est dans l'état suivant : Etat général bon, pas d'affaiblissement. En arrière, à gauche, il y a de la submatité en haut, de la matité en bas ; le murmure vésiculaire est affaibli ; frottements, égophonie, pectoriloquie. A droite, un peu de submatité à la base avec bronchophonie et affaiblissement du murmure respiratoire. La température est de 37°1. On pose un vésicatoire (le quatrième). C'est ce jour-là que nous faisons l'expérience du chimisme respiratoire.

5° Sch., Prosper (salle Serres n° 34), âgé de 59 ans. Ce malade dont nous avons eu l'occasion de parler à propos de l'action du vomitif sur les échanges respiratoires est atteint de bronchite catarrhale avec emphysème considérable. C'est un alcoolique avéré,

dans un grand état d'affaiblissement. Le foie est gros, la rate normale. Pas de fièvre. Il succombe le 5 janvier.

II

Action du vésicatoire sur les échanges respiratoires.

Nous avons réuni dans un tableau les analyses de l'air expiré pratiquées avant et après l'application du vésicatoire chez les malades précédents.

Nous ferons remarquer que dans ce tableau la première analyse a été faite immédiatement avant l'application du vésicatoire, et la deuxième, sauf une seule exception, douze heures après son enlèvement. Comme le topique est resté douze heures en place, il s'est donc écoulé vingt-quatre heures entre les deux analyses.

Chez B. (1re observ.) la deuxième analyse n'a pu être effectuée que trente-six heures après l'enlèvement du vésicatoire par suite de l'indocilité du malade, qui était dans son état de subdélirium.

Voyons maintenant quelles sont les modifications produites par le vésicatoire sur la respiration.

1° *Fréquence de la respiration.* — $\frac{3}{5}$ fois elle s'est ralentie; une fois elle n'a pas varié, et une fois elle s'est très légèrement accélérée, mais c'est justement dans l'analyse faite trente-six heures après, qui n'est pas, par suite du retard, tout à fait comparable avec les autres. Moyenne totale : avant, 27,6 après, 25.

Nous pouvons donc conclure que très généralement le vésitoire ralentit un peu les mouvements respiratoires.

2° *Capacité respiratoire.* — $\frac{3}{5}$ fois, dans les mêmes cas que pour la fréquence de la respiration, le volume de l'expiration forcée a augmenté ; dans les deux premiers cas, il a fléchi.

Nous ne devons pas oublier que la douleur déterminée par a plaie du vésicatoire a pu empêcher, dans une certaine mesure, les mouvements extrêmes de la cage thoracique, dans une proportion variable, suivant la susceptibilité sensible des sujets.

Tableau des Echanges respiratoires avant et après un vésicatoire.

	1° B. François		2° UZ.		3° R. François		4° L. C.		5° Sch. Prosper	
	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après	avant	après
Température rectale...........	39°4	37°	38°5	39°	37°6	»	3 2	»	Normale	»
Pouls par minute.	112	84	100	88	76	56	108	68	68	80
Respirations par minute........	32	34	24	24	24	20	24	20	34	27
Capacité respiratoire..........	1.450 cc.	1.371 cc.	3.672 cc.	2.070 cc.,	1.392 cc.	1.642 cc.	1.395 cc.	1.590 cc.	1.002 cc.,	1.188 cc.
Capacité par centimètre de taille.	»	»	21 cc ,60	12 cc.,17	8 cc.,54	10 cc.,07	8 cc..88	10 cc.,13	5 cc.,68	6 cc.,75
CO^2 0/0	3	2,8	2.8	3,4	3,3	3,2	3,8	3,2	3,1	2,6
O^2 0/0..........	4,6	3,6	5,4	5,2	4.5	4,4	4.6	4,2	3,9	3,6
Ventilation par minute........	3.408 cc.	6.910 cc.	5.921 cc.	5.107 cc.	8.307 cc	9.063 cc.	5.873 cc.	12.583 cc.	9.016 cc.	10.189 cc.
CO^2 exhalé par minute........	102 cc.,240	193 cc.,480	165 cc.,788	173 cc.,638	265 cc.,221	290 cc..016	223 cc.,174	402 cc.,656	279 cc.,496	264 cc.,914
O^2 total consommé par minute.	156 cc.,768	248 cc.,760	319 cc.,734	265 cc.,564	361 cc.,665	398 cc.,772	270 cc.,138	528 cc.,486	351 cc.,624	366 cc.,804
O^2 absorbé par les tissus par minute..........	54 cc.,528	55 cc.,280	153 cc.,946	91 cc.,926	96 cc.,444	108 cc.,756	46 cc.,984	125 cc.,830	72 cc.,128	101 cc.,890
Ventilatiou par kilogramme-minute..........	58 cc.,758	119 cc.,137	100 cc.,355	86 cc.,559	173 cc..062	188 cc.,812	112 cc.,942	241 cc.,980	200 cc.,355	226 cc.,422
CO^2 exhalé par kilogramme-minule..........	1 cc.,762	3 cc.,335	2 cc..809	2 cc.,943	5 cc.,711	0 cc.,042	4 cc.,292	7 cc ,743	6 cc.,211	5 cc.,887
O^2 total consommé par kilogramme-minute........	2 cc.,702	4 cc.,288	5 cc.,419	4 cc.,501	7 cc.,787	8 cc.,307	5 cc ,195	10 cc.,163	7 cc.,814	8 cc.,152
O^2 absorbé par les tissus par kilogramme-minuto..........	0 cc.,040	0 cc.,953	2 cc.,010	1 cc.,558	2 cc.,076	2 cc.,265	0 cc.,903	2 cc.,420	1 cc.,603	2 cc.,265
Quotient respiratoire.........	0,052	0,777	0,518	0,653	0,733	0,727	0,820	0,761	0,794	0 cc ,722

Les résultats de cette mensuration demeurent donc incertains.

3° *Proportions centésimales de CO^2 exhalé et de O^2 consommé.* — L'acide carbonique est en moins grande proportion dans l'air expiré, d'une manière générale, après le vésicatoire ($\frac{4}{5}$ fois dans nos observations. En moyenne, 3,2 0/0 avant; 3,04 0/0, après. La variation est donc faible.

La proportion d'oxygène consommé a diminué constamment, tantôt très peu, tantôt d'une façon très sensible. Ce dernier cas est plus rare. En moyenne, de 4,6 0/0, elle est descendue à 4,2 0/0.

Cet abaissement de la quantité proportionnelle de l'acide carbonique et de l'oxygène n'a rien qui doive nous étonner et ne prête à aucune hypothèse, car, nous pouvons le dire dès maintenant, il est presque toujours compensé par une exagération concomitante de la ventilation. Nous dirons même que c'est un fait normal qui se produit très fréquemment dès que la quantité d'air expiré s'accroît brusquement.

4° *Ventilation.* — Chez quatre de nos malades le volume de l'air expiré a augmenté; il a diminué chez un seul. En moyenne, il a été avant le vésicatoire de 129 cc. 044, et après de 172 cc. 582 par kilogramme-minute. Il y a donc une différence notable en faveur du dernier chiffre. Cette différence s'accroît encore si on défalque la ventilation en décroissance de Uz (obs. II). On a alors les nombres suivants : 138 cc. 854 avant, 194 cc. 087 après.

La diminution exceptionnelle de la ventilation chez Uz., correspond à des motifs que nous examinerons plus loin. Nous pouvons donc conclure que, généralement, le vésicatoire détermine un très sérieux accroissement de la ventilation.

5° *Quantité d'acide carbonique exhalé et d'oxygène consommé.* — L'acide carbonique est produit en plus grande quantité après le vésicatoire dans 4 des 5 cas que nous étudions. Dans un seul, il est un peu moindre. La moyenne est 4 cc. 157 avant et 5 cc. 190 après (par kilogramme-minute), soit une majoration d'un cinquième environ pour ce dernier chiffre.

L'oxygène total consommé augmente très sensiblement après le vésicatoire, car la moyenne avant, est de 5 cc. 783 et de 7 cc. 082 après.

L'oxygène absorbé par les tissus s'accroît également ; de 1 cc. 626 en moyenne, il passe à 1 cc. 892.

Dans un seul cas (2e obs.), il y a diminution de l'oxygène au lieu d'augmentation. Nous verrons plus loin pour quelles raisons.

6° *Quotient respiratoire.* — Le rapport $\frac{O^2}{CO^2}$ fléchit trois fois et augmente deux fois. En moyenne, il est plus élevé cependant après le vésicatoire. Nous citons ce fait pour mémoire, sans penser qu'on puisse en tirer quelque enseignement.

Jusqu'à présent nous avons étudié les échanges douze heures après l'enlèvement du vésicatoire. Mais chez un malade (obs. II) nous avons poursuivi les analyses pendant quelques jours et nous avons vu que les échanges, momentanément et partiellement abaissés à la première analyse consécutive au vésicatoire, pour des causes indépendantes de cet agent thérapeutique, se sont rapidement relevés au-dessus de ce qu'ils étaient avant le vésicatoire.

Ainsi CO^2 qui est de 2 cc. 809 avant, est de 2 cc. 943, douze heures après le vésicatoire, c'est-à-dire qu'il n'a pas varié ; le lendemain, il monte à 3 cc. 541, le surlendemain à 4 cc. 822.

O^2 total de 5 cc. 419 avant, tombe à 4 cc. 501, puis remonte à 5 cc. 416 et à 8 cc. 572.

O^2 absorbé par les tissus de 2 cc. 610, décline à 1 cc. 558, puis remonte à 1 cc. 875 et à 3 cc. 750.

Les jours suivants, cette exagération des échanges gazeux se maintient.

On peut donc en conclure que même chez Uz., le vésicatoire n'a pas manqué son effet habituel sur la nutrition. Cet effet a été seulement retardé.

Nous attribuons la diminution de la ventilation et de l'oxygénation, ainsi que le défaut d'accroissement de l'acide carbonique observé douze heures après le vésicatoire, chez ce malade, à l'action du calomel, qui lui a été administré à dose purgative.

Nous croyons que les purgatifs produisent un effet analogue

à l'entérite, à la péritonite, à savoir une diminution du chimisme respiratoire, probablement par inhibition du grand sympathique.

D'autre part, observons que ce malade n'a pas eu d'amélioration immédiatement après le vésicatoire, que même la température avait monté, et que son état était grave pendant ces jours-là. Il semble donc qu'il y a corrélation entre l'effet du vésicatoire sur les échanges respiratoires, et son influence sur le processus morbide. S'il n'y a pas élévation du chimisme respiratoire, il n'y a pas amélioration de la maladie.

C'est là une preuve nouvelle de l'efficacité réelle du vésicatoire.

Conclusions. — Le vésicatoire augmente la ventilation, et par suite la production de l'acide carbonique et l'absorption de l'oxygène.

III

Physiologie pathologique et applications thérapeutiques.

Comme nous venons de le démontrer, le vésicatoire est un moyen précieux d'accélérer les échanges gazeux.

Nous n'avons ici à l'envisager qu'à ce point de vue, et nous disons qu'un remède susceptible de produire un tel effet ne doit pas être banni de l'arsenal thérapeutique.

Ainsi que nous avons déjà eu plusieurs fois l'occasion de le dire, nous pensons que l'accroissement de l'absorption de l'oxygène neutralise et solubilise les toxines. Nous avons également prouvé que cet accroissement se manifeste dans diverses maladies, la fièvre typhoïde, la pleurésie, par exemple, comme phénomène critique favorable au moment où l'amélioration, la défervescence commencent : que, par conséquent, il y a une utilité de premier ordre à le provoquer, surtout dans les maladies infectieuses.

Nous dirons même que, dans certaines affections où le chimisme respiratoire est élevé, il y a parfois avantage à l'exciter encore, à savoir quand l'exagération des échanges gazeux est un acte de défense de l'organisme.

Il est évident cependant que c'est surtout dans les affections à chimisme abaissé, comme la pneumonie, que le vésicatoire trouvera son emploi.

Dans la pleurésie, quand l'épanchement entrave les actes nutritifs, respiratoires, et, par suite, s'oppose à la réaction défensive de l'organisme, le vésicatoire sera également utile.

Nous ne voulons pas dire qu'il est seul, parmi les révulsifs, à activer les échanges gazeux. Nous n'avons pas encore expérimenté suffisamment les autres révulsifs à cet égard ; aussi sommes-nous osés d'en parler. Cependant, par analogie, nous sommes autorisés à penser qu'ils ont une certaine influence dans le même sens.

En allant plus loin dans notre hypothèse, nous avons certaines raisons de croire que le vésicatoire, par la plaie durable qu'il forme, peut-être aussi par la cantharidine qu'il fait absorber, produit une excitation plus considérable et plus prolongée que les cautérisations actuelles, les sinapismes, et autres rubéfiants. C'est un point à étudier ; mais il nous semble que ces agents forment une gamme dont le vésicatoire tient la tête. Cette activité même le fait redouter et lui a créé des ennemis nombreux. Néanmoins, elle lui donne des titres indiscutables.

Nous ne devons pas ici aborder les indications fournies par la clinique, ni entrer dans la discussion des faits invoqués par les adversaires ou les partisans du vésicatoire, mais en nous bornant à envisager l'action indiscutable de ce révulsif sur la nutrition gazeuse, sans vouloir toutefois en prôner l'emploi aveugle dans tous les cas où on l'appliquait autrefois, nous nous élevons contre l'ostracisme dont certains médecins l'ont frappé, en s'appuyant bien plus sur les idées théoriques régnantes que sur les enseignements de la pratique.

Quand la nutrition sera complètement étudiée dans les diverses maladies, nous ne doutons pas que l'emploi des agents excitants ou modérateurs ne se généralise pour modifier le milieu favorable à l'évolution pathologique des germes.

L'argument que nous signalons en faveur du vésicatoire a

donc une importance supérieure à celle de son action locale.

Il est enfin une dernière remarque que nos lecteurs ont dû déjà faire, c'est la constatation mathématique de l'effet favorable du vésicatoire contre la dyspnée. Non seulement la ventilation augmente, mais aussi le nombre des respirations diminue.

SUR UN CAS DE RAMOLLISSEMENT DE LA RÉGION PRÉFRONTALE

PAR

P. OULMONT et A. ZIMMERN

Médecin de l'hôpital de la Charité. — Interne des hôpitaux.

Il est assez rare de rencontrer des foyers de ramollissement dans le lobe préfrontal. Qu'ils aient pour origine l'embolie, la thrombose ou la syphilis des artères, c'est en général dans le territoire de la sylvienne, au pourtour du sillon rolandique, qu'on les observe. Dans ces cas, l'état actuel de nos connaissances sur la topographie cérébrale permet de désigner avec exactitude le siège et l'étendue de la lésion. Mais lorsque le foyer a détruit une partie de la zone sylvienne, les symptômes observés n'ont plus la précision quasi-mathématique que donne la physiologie pathologique de la zone rolandique.

Le diagnostic du siège de la lésion, de sa nature même, devient dès lors très difficile. Nous avons eu l'occasion d'observer une malade, chez laquelle cette difficulté était poussée à l'extrême, parce que le tableau clinique qu'elle nous offrait s'écartait singulièrement de l'histoire classique du ramollissement cérébral.

Le 25 octobre, une femme de 40 ans, présentant à première vue presque toutes les apparences du coma apoplectique est amenée à la Charité, salle Frère Côme.

Elle est étendue, sans connaissance, les yeux fermés, la face calme, non congestionnée, la tête légèrement inclinée du côté gauche. Cependant si les paupières abaissées se laissent aisément

entr'ouvrir, la malade réagit et se défend. La résolution musculaire paraît complète : on constate cependant que les muscles du côté droit résistent légèrement et que le bras droit retombe moins lourdement sur le plan du lit. La commissure labiale est légèrement déviée vers la droite, c'est-à-dire du côté opposé à celui où la résolution musculaire prédomine. Sensible aux excitations, elle se défend contre la piqûre et essaye avec son bras droit, mais avec celui-là seul, d'écarter la main qui la pique. L'autre membre reste inerte. Il est vrai que la réaction ne suit pas instantanément l'excitation ; il y a retard de la perception. Néanmoins la sensibilité, quoique obtuse et retardée, est conservée des deux côtés également. La piqûre ne provoque d'ailleurs que des phénomènes d'ordre moteur, car aucune parole, aucun cri ne vient révéler la souffrance.

Les pupilles sont inégales ; à droite du myosis, à gauche de la mydriase. Ni l'une ni l'autre ne sont sensibles à l'action de la lumière. Le réflexe conjonctival, le réflexe patellaire sont abolis, les sphincters relâchés : la malade laisse aller sous elle.

En outre des mouvements réactionnels, il existe encore quelques mouvements spontanés. C'est ainsi qu'on peut voir la malade à certains moments se retourner dans son lit, bâiller longuement ou encore se frotter les yeux, comme une personne aux paupières alourdies par un profond sommeil .On a pu encore observer d'autres symptômes d'excitation assez violents pour qu'il ait été nécessaire de lui mettre des entraves.

Et tous ces phénomènes se succèdent, sans que les paupières se soulèvent, sans que la malade réponde aux questions qui lui son posées. Contrairement à ce qu'on observe dans le coma il n'y a pas de stertor. Les poumons sont sains, le cœur régulier. L'absence d'albumine, d'œdème, de myosis, fait rejeter l'idée de coma urémique et adopter le diagnostic provisoire d'hémorrhagie méningée avec compression exercée plus particulièrement sur l'hémisphère droit.

Dès le 28, le tableau clinique se modifie sensiblement. L'assoupissement est moins intense. La malade semble moins plongée dans le coma, que dormir d'un sommeil calme et profond. La motilité a reparu dans le côté gauche, et elle se défend indifféremment avec l'un ou l'autre bras contre la piqûre ou le pincement. De même le retard de la sensibilité a disparu. On parvient aussi à lui faire prononcer quelques mots quand on l'arrache à sa torpeur. C'est ainsi qu'elle fait comprendre qu'elle souffre dans tous ses membres. Elle

répond brièvement, et d'une façon peu intelligible aux questions que lui pose la surveillante, mais pendant la visite médicale, elle retombe dans son mutisme, et s'obstine à garder le silence. Elle a l'aspect d'une femme qu'on vient de réveiller et qui veut reprendre son sommeil interrompu. La nuit elle est plus agitée, se débat dans son lit, se découvre, et prononce quelques paroles sans suite. Ce nouvel aspect de la malade, cette apparence de sommeil, sans stertor, sans hypothermie, sans lésions motrices, sans troubles intellectuels apparents, et la variabilité du sommeil dont la malade sort de temps en temps lorsque nous ne sommes pas là, pour reparaître aussi profond en notre présence, tous ces phénomènes nous semblent devoir être interprétés comme étant de nature hystérique, et notre diagnostic devient celui d'apoplexie suivie de sommeil hystérique.

Cette somnolence diffère, il est vrai, par plusieurs points des observations classiques. Nous ne constatons en effet ni la résistance à l'écartement des paupières, ni leurs mouvements vibratoires, lorsqu'on cherche à ouvrir l'œil. Les globes oculaires ne sont pas convulsés; la sensibilité générale et spéciale est intacte; on ne provoque pas d'état cataleptiforme lorsqu'on malaxe les muscles du bras. Jamais il n'y a eu de trismus, de mouvements convulsifs, de mouvements de salutation, d'attitudes passionnelles. Les zones hystérogènes restent muettes, leur pression produit un léger tressautement, mais n'amène pas le réveil.

Malgré tout notre diagnostic semble infiniment probable et les antécédents ainsi que le début de la crise actuelle paraissent le vérifier.

La mère avait un caractère impressionnable et difficile. Un frère aurait succombé à une hémorrhagie cérébrale, après avoir présenté pendant quelques jours du coma suivi de convulsions épileptiformes. Elle-même n'a jamais été réglée, et n'a pas eu d'enfants, quoique les organes sexuels paraissent absolument normaux. Du reste, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'artério-sclérose appréciable. Son caractère s'est modifié depuis deux ou trois ans. C'est une femme emportée, jalouse, vindicative, qui, en février 1898, dans un accès de colère, jette à la tête de son mari une lampe tout allumée. Au milieu de mars, elle est prise brusquement dans la rue d'une dyspnée subite, qu'on qualifie d'asthme mais qui semble être de nature hystérique. Les crises dyspnéiques se répètent jusqu'au commencement de septembre, et disparaissent à cette époque. Le 17 octobre enfin, après une discussion violente avec son mari, au

cours de laquelle celui-ci la menace d'une séparation, elle fait enlever ses meubles. Puis elle tombe frappée d'un ictus apoplectique très court, suivi d'un assoupissement incomplet ; les paupières sont closes, les muscles en résolution incomplète. Elle répond à peine aux questions qu'on lui pose, ou, si elle parle, c'est pour émettre des phrases incohérentes, se tromper sur la signification des mots, ou refuser sa nourriture. Plusieurs crises épileptiformes surviennent pendant ce temps, accompagnées de cris et de grands mouvements.

Incapable d'accomplir un acte raisonnable, elle reste en cet état, jusqu'au dimanche soir 23 octobre. Ce jour-là elle éprouve une céphalée violente, et sa somnolence devient dès lors assez profonde pour qu'on ne réussisse plus à lui arracher une seule parole. Le lundi matin, elle s'affaisse de nouveau et plus profondément encore. C'est ce nouvel ictus qui décide de son transport à la Charité. On voit par cette histoire que l'on peut rapprocher ces événements précurseurs de ceux qu'ont signalés Charcot, Briquet, Gilles de la Tourette dans leurs observations de sommeil hystérique, dans lesquelles la mauvaise humeur, la bizarrerie du caractère, la tristesse excessive, les hallucinations et les ictus apoplectiques sont les manifestations prodromiques les plus saillantes.

Durant quinze jours la somnolence persiste sans modification notable. Nous avons bien essayé, mais vainement, de réveiller la dormeuse par des excitations violentes ; mais ni le souffle, ni la pression des zones hystérogènes, ni les applications froides ui les pulvérisations de chlorure de méthyle sur la colonne vertébrale, ni les courants faradiques à haute tension ne sont suivies de succès.

Le 10 novembre, sans cause appréciable, le thermomètre qui n'avait jamais dépassé 37°5, monte brusquement à 38°8.

L'élévation persiste le lendemain et est en rapport avec la formation d'un abcès de la région fessière droite, qui s'ouvre du reste spontanément.

Le 13 enfin, à la suite d'une visite, se produit une attaque de convulsions épileptiformes généralisées, et le 14 le thermomètre monte à 39°. La sensibilité et la motilité ont disparu.

Elle succombe alors et la température reste encore un certain temps élevée après la mort.

— L'examen du cerveau devait nous réserver des surprises. L'hémisphère droit ne présente aucune lésion pas plus à la surface qu'au niveau des ganglions centraux. Quant à l'hémisphère gauche,

il ne laisse voir au premier abord qu'une zone congestionnée et œdémateuse, limitée au lobe préfrontal, vers la partie moyenne de la deuxième et de la troisième circonvolutiou. La décortication des méninges est très difficile à cet endroit. Les méninges, adhérentes, entraînent de petits fragmeuts de substauce cérébrale, et laissent à découvert, précisément à la partie moyenne de la deuxième circonvolution frontale, un kyste du volume d'une grosse noisette, rempli d'une sérosité jaunàtre, développé aux dépens de la substance grise et de la partie la plus superficielle de la substauce blanche corticale, et dont la paroi externe se laisse enlever avec la pie-mère.

En pratiquant sur le lobe préfrontal, au uiveau de ce kyste, puis dans les lieux d'élection ordinaires, des coupes verticales et parallèles au sillon de Rolaudo, suivant la méthode de Pitres, on trouve dans la substance blanche, et commuuiquant par sa face externe avec le kyste précédemment indiqué, un foyer de ramollissement. Ce foyer, ovalaire, mesure 3 centimètres environ dans le sens antéro-postérieur, et 2 centimètres dans le sens transversal. Il occupe toute l'épaisseur de la 2e circonvolution frontale et la moitié supérieure de la 3e frontale, à 2 centimètres environ en avant de la frontale ascendante. Il est entièrement contenu dans la substance blanche et n'atteint les couches corticales qu'au niveau du kyste.

Il est assez compact pour qu'on puisse le saisir entre les doigts, et bien nettement circonscrit. A son niveau, la substance grise est infiltrée, pâle, affaissée, mollasse, et se désagrège sous le couteau. Son ceutre est grisâtre, criblé d'un pointillé hémorrhagique. Une zone rougeâtre, mince, de consistance plus molle le circonscrit. A la périphérie la substance cérébrale est normale, mais présente néanmoins une teinte légèrement jaunâtre.

Les artères cérébrales sont sans lésion apparente, les ventricules indemnes. Le reste de l'encéphale est sain. Les viscères sont normaux sauf les reins et le poumon qui sont hypérémiés.

Ces lésions sont celles d'un ramollissement rouge récent, et dont la production doit être reportée à trois semaines environ.

Notre observation présente donc un double intérêt. Un premier fait est la localisation de la lésion dans la zone latente des hémisphères, dont la physiologie est à l'heure actuelle encore très obscure. Un second fait est la symptomatologie bizarre et trompeuse par laquelle cette lésion s'est traduite.

Les fonctions du lobe préfrontal ne sont pas encore positivement établies. On a signalé, chez les animaux, à la suite des lésions de ce lobe, des troubles de l'affectivité, de l'attention. Chez l'homme, les modifications du caractère, l'affaiblissement intellectuel, l'idiotisme même, sont l'aboutissant de lésions pathologiques du même genre (Charcot, Ferrier, Pitres). Plus récemment Bianchi a encore recherché chez les singes les troubles produits par l'ablation du lobe préfrontal. Chez tous, les phénomènes observés ont été d'ordre psychique, et consistaient en agitation, inquiétude, besoin incessant de mouvements indéterminés. L'indifférence absolue pour eux-mêmes, pour leurs semblables; l'affaiblissement de l'instinct sexuel, un manque absolu de réflexion, une frayeur extrême au bruit ou à la vue d'autres animaux, une grande voracité, telles sont les manifestations que cet auteur a observées. La partie antérieure des circonvolutions frontales est donc probablement le siège de l'attention, de la réflexion, de la concentration de la pensée, en un mot de l'activité intellectuelle proprement dite.

Il est bien rare cependant que l'on rencontre chez l'homme ces symptômes dans toute leur pureté, et dans notre observation en particulier, ils se sont trouvés voilés par l'intensité du sommeil.

Le sommeil hystérique est en réalité une manifestation assez rare de la névrose. Sur 410 cas d'hystérie, Briquet ne signale que 3 cas qui ont été accompagnés de sommeil évident, et 5 d'attaques comateuses. La plupart des observations ne relatent que des cas d'une durée de trois, quatre, six ou au plus douze jours. Les faits de sommeil prolongé pendant un mois, pendant des années, comme la dormeuse de Thénelles, sont infiniment rares. Notre malade semblait devoir rentrer dans ce groupe des dormeuses « à longue échéance » et devenir ainsi une curiosité pathologique.

Nous avons donné plus haut les raisons qui nous ont fait porter le diagnostic de sommeil hystérique, tout en signalant les anomalies que présentait notre malade, et qui consistaient dans l'absence de mouvements vibratoires des paupières, la conservation de la sensibilité, de la parole, l'injection du visage.

Ces symptômes qui sont décrits dans la plupart des observations manquaient dans la nôtre. Aurait-ce été une raison pour nous faire abandonner notre diagnostic? Non ; car si en général la face est blanche et pâle chez les dormeurs, on a noté, dans bien des observations, l'injection du visage; si la sensibilité est presque toujours abolie, si la piqûre n'amène pas en général de mouvement réflexe, on a signalé des cas où la piqûre des téguments était douloureuse, où la sensibilité spéciale était conservée. (Cas de Pitres où la malade déclare après son réveil, qu'elle avait conservé pendant son sommeil la faculté d'entendre.) L'abolition de la parole est aussi la règle dans l'hystérie; mais ce fait n'est pas constant, et nous avons, dans une observation de Pitres, un bel exemple de sa conservation.

Sa malade répondait nettement pendant son sommeil à toutes les questions et demandait même qu'ou lui soufflât sur les yeux pour la réveiller. Les anomalies que nous avons rencontrées n'étaient donc pas suffisantes pour infirmer notre diagnostic. Par contre les accidents terminaux, à savoir les convulsions épileptiformes avec élévation de température, sortaient tout à fait du cadre habituel du sommeil hystérique, et malgré les cas très rares de mort cités par les auteurs (1) nous avaient fait penser dès avant l'autopsie que notre malade n'avait d'une hystérique que les apparences.

(1) Mlle Conta. Contribution à l'étude du sommeil hystérique. Thèse Paris, 1897.

Martining. British med. J.

LES PÉRIVISCÉRITES

PAR MM.

LABADIE-LAGRAVE, Médecin de l'hôpital de la Charité ET DEGUY, Interne des hôpitaux.

(Suite et fin)

Obs. VII. — Alexandre G... entré à la salle Rayer, lit n° 19, le 7 juin 1898, décédé le 25 juillet 1898, âgé de 72 ans.

L'hérédité de ce malade est nulle ; comme antécédents personnels, on trouve un rhumatisme articulaire aigu en 1869, qui n'a laissé à sa suite aucun trouble cardiaque. Éthylisme ancien.

Ce malade entre pour des troubles dyspnéisants et un état subasystolique. A l'examen, on constate au cœur un souffle systolique à caractère mitroaortique, et de l'arythmie avec un léger degré de tachycardie. Dyspnée toxi-alimentaire. Aux poumons, râles congestifs à la base gauche. Foie douloureux à la pression, mais non augmenté de volume. Douleurs en ceinture sur tout le trajet des insertions diaphragmatiques. Dans les urines, on trouve un peu d'albumine ; mais il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs ; comme traitement, on donne un purgatif, le régime lacté absolu, 2 grammes de théobromine ; les urines montent de 500 grammes à 2 litres ; et la dyspnée s'améliore considérablement.

Le 10 juin, le malade se plaint de céphalée ; on supprime alors la théobromine. Il y a eu de la diarrhée et des vomissements pendant la nuit ; le 11 au matin, on constate une tachycardie intense, sans dyspnée, de la douleur hépatique considérable ; le pouls est à 124, les urines à 2 litres 750. Le souffle a disparu. On donne 3 pilules de Lancereaux.

Le 12. Le souffle n'a pas réapparu, pas de dyspnée ni d'insomnie. Encore un peu de céphalalgie ; le foie paraît moins congestionné.

Le 14. Réapparition du souffle à la pointe, très faible ; les urines oscillent toujours entre 2 litres et 2 litres 72.

Le 15. Le souffle a repris toute son intensité.

Le poids du malade avait été le suivant :

12 juin......	49 k. 600
19 —	53 —

26 juin	54 k. 600
3 juillet.....	52 —
10 —	54 k. 400
17 —	49 k. 400

Le diagnostic porté avait été le suivant : *Rhumatisme très ancien n'ayant pas altéré le cœur. Éthylisme avoué. Cardio-sclérose à forme myo-valvulaire* (*Tachyarythmie. Souffle d'insuffisance mitrale*). *Foie cardiaque. Rein scléreux et dyspnée toxi-alimentaire.* Tout se passa bien jusqu'au 20 juillet ; mais à ce moment, le malade est repris d'une dyspnée intense avec cyanose, élévation de la température 38°, sueurs froides ; douleurs en ceinture très intenses, principalement périhépatiques ; pas d'ascite ni d'œdème des membres inférieurs. Anémie presque complète. Affollement du cœur.

Malgré une saignée, des purgatifs, des ventouses, etc., la situation empire, et le 22, nous trouvons un rythme embryocardique typique ; la cyanose augmente, anurie presque complète.

La température oscille les jours suivants entre 37°5, et 38°,5. Des râles trachéaux apparaissent avec des signes de bronchite et d'œdème congestif du poumon, et le malade succombe le 24 juillet 1898. Notre diagnostic avait été thrombose cardiaque terminale avec probablement périhépatite.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après la mort, nous avons constaté les lésions suivantes :

Au cœur, vérification du diagnostic de sclérose cardiaque très accentuée, avec poussée récente du côté de la pointe et de la cloison, due à une oblitération thrombosique d'une petite branche de la coronaire antérieure. Orifice mitral très dilaté : avec valvules saines, si ce n'est un peu de sclérose très légère des bords libres. Vaisseaux de la grande valve mitrale très visibles et congestionnés.

L'endocarde de la pointe du cœur a un aspect blanc nacré, glacé. Dilatation de toutes les cavités cardiaques avec caillots agoniques ou préagoniques, mais non adhérents. Rien aux sigmoïdes ni à l'aorte, qui est à peu près saine ; les coronaires présentent de petites plaques d'athérome récent, mou, avec origine des fines collatérales.

Le péricarde pariétal est très épaissi, adhérent aux tissus avoisinants (médiastino-péricardite fibreuse), mais pas de symphyse cardiaque.

Poumons : Symphyse pleurale bilatérale avec état congestif tel des poumons, qu'ils ont l'aspect noirâtre et mou d'une rate infectieuse,

tombant au fond de l'eau (splénisation totale), lésions de bronchite chronique sans dilatation des bronches.

Foie. — *Périhépatite intense* du foie peu volumineux, sans cirrhose à la coupe ; mais congestionné.

Un peu de périsplénite. Rien à l'estomac ni aux intestins. Les reins sont petits, atrophiés, granuleux, avec quelques cicatrices d'infarctus anciens.

Nous croyons pouvoir ranger parmi les périviscérites, les observations suivantes trouvées dans les auteurs.

Obs. Déjerine et Huet (Soc. anat., décembre 1887).

Malade de 61 ans, sans antécédents à relater. Début par toux et hémoptysies avec grosse rate, pleurésie, épistaxis.

Faciès pâle, anémique, cireux. Bronchite et emphysème. Crachats muco-purulents. Rate volumineuse. Diminution du volume du foie. Tympanite. Pas de circulation collatérale. Léger nuage d'albumine dans les urines.

Pouls 84. Un peu de fièvre. Pas d'appétit, langue blanche. Plus tard, vomissements bilieux, râles congestifs aux bases, 38°,5. Crachats sanguinolents. Ventre ballonné, un peu douloureux. Fuliginosités aux lèvres. Pouls fréquent et petit, type infectieux.

A l'autopsie. — 1 litre 1/2 de liquide ascitique jaunâtre. Néomembranes agglutinant les anses intestinales. Périhépatite intense avec symphise phrénohépatique. Foie petit atrophié.

Rate volumineuse et périsplénite.

Pas de liquide dans les plèvres, mais congestion.

Péricardite récente à la base du cœur.

Reins petits à capsule adhérente de *néphrite interstitielle*.

En discutant l'observation, M. Cornil s'exprime ainsi : Il s'agit d'une variété spéciale de cirrhose. Le processus est superficiel, sous-capsulaire. Le début de ce processus est une inflammation pseudo-membraneuse du péritoine péri-hépatique avec épanchement de sérosité fibrineuse, c'est-à-dire une inflammation analogue à la pleurésie vulgaire.

Obs. du Pasquier (résumée). *Archives de médecine*, décembre 1897, publiée sous le titre : *Cirrhose hypertrophique, systématique, atrophiante et progressive du péritoine.*

L..., âgé de 48 ans, entre pour œdème des jambes et ascite, ayant débuté cinq mois auparavant. L'œdème a précédé l'ascite. Quatre

paracentèses. Contraste frappant entre l'amaigrissement du thorax et des membres supérieurs avec le développement du ventre. Tension très grande de l'abdomen avec circulation supplémentaire très apparente. Infiltration de la peau aux régions iliaques, du scrotum et de la verge. Foie non douloureux.

Aux poumons, quelques petits râles et quelques frottements aux bases. Rien d'anormal au cœur. Urines rares, 6 à 700 grammes sans albumine, ni sucre, ni pigments biliaires. Pas de troubles digestifs. Après une paracentèse, sensation d'une crépitation neigeuse au niveau de l'ombilic. Amaigrissement, angoisse, dyspnée. Mort subite.

A l'autopsie, ascite non enkystée avec flocons fibrineux. Péritoine épaissi, blanc nacré, resplendissant et très dur. Agglutination des anses intestinales.

L'épaississement de la séreuse atteint 3 à 4 millimètres au niveau des flancs. Il forme autour de tous les viscères une coque épaisse qui les enserre en déterminant leur rétraction et un amoindrissement considérable de leur volume. Poids du foie 1 k. 200, avec coque fibreuse nacrée. Pas de cirrhose.

Estomac ratatiné diminué de moitié, cuirassé par le péritoine.

Atrophie intestinale avec agglutination. Au colon, hypertrophie de la sous-muqueuse.

Reins diminués de volume, congestionnés.

Rate avec coque fibreuse.

Rien aux poumons. Cœur petit.

Histologiquement, au colon transverse, hypertrophie concentrique de la tunique musculaire et de la séreuse avec bandes de tissu conjonctif lamellaire. Par places, nodules inflammatoires. Au foie, même coque lamellaire sans cirrhose, mais congestion hépatique : Rien à la muqueuse de l'estomac.

Le diagnostic avait toujours été hésitant entre une cirrhose atrophique et une péritonite tuberculeuse.

Obs. Landrieux (résumée, Soc. anat., janvier 1879).

Homme bien portant, se plaint depuis deux mois de troubles digestifs, entre avec ascite légère et ictère très prononcé qui est survenu brusquement. Diarrhée, délire, mort. Pas d'albuminurie. A l'autopsie, péritonite adhésive dans la région de l'hypochondre droit et de l'épigastre. Enveloppe du foie très épaissie.

Obs. Jolly (mars 1868, Soc. anat.).

Femme présentant des accès de dyspnée paroxystique. Ascite considérable. Palpitations, léger bruit de souffle au premier temps. Œdème des membres inférieurs. Cachexie rapide. Mort.

A l'autopsie, dans le péritoine, 40 litres d'un liquide jaunâtre, fétide, assez épais, dans lequel flottaient quelques fausses membranes. Intestins refoulés et accolés à la colonne vertébrale. Foie adhérant par toute sa surface convexe au diaphragme, est ratatiné, d'aspect cirrhotique; cependant le tissu hépatique était intact. Rate petite. *Reins atrophiés*. Péritoine considérablement épaissi, le feuillet pariétal a plus de 1 centimètre d'épaisseur ainsi que le feuillet viscéral, qui, en certains points, est même épais de 3 centimètres. Surface rude et rugueuse. Les coupes pratiquées dans le foie et la rate montrent le tissu normal.

Poumons sains. Le péricarde est adhérent au cœur dans toute son étendue; au niveau du diaphragme, l'adhérence est très serrée; et on y trouve des plaques d'apparence cartilagineuse et osseuse. Le cœur, très volumineux ne présente aucune lésion d'orifice.

Obs. de Poulain.

M. P..., âgée de 58 ans, couturière, entrée le 8 janvier 1878, à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Marthe, lit n° 6.

Santé antérieure en général bonne, pas de syphilis, pas de rhumatismes. Conditions hygiéniques également favorables, à part des chagrins depuis quelques années. Depuis quatre mois affaiblissement, dyspnée continuelle avec exacerbation, accès de toux fréquents. Depuis six semaines environ, œdème des jambes et quelquefois de la face, ascite, urines rares, assez fortement colorées en rouge surtout au début de la maladie. Céphalées fréquentes, quelques épistaxis.

Etat au moment de l'entrée à l'hôpital 8 janvier 1878. Les jambes et les cuisses sont œdematiées, il existe une ascite assez considérable.

La dyspnée est vive, avec de petits accès de toux sans expectoration qui se produisent au moindre effort. La face est colorée, congestionnée, avec quelques varicosités; les yeux sont saillants.

Le pouls est petit, mais régulier; les battements du cœur sont faibles et précipités, mais sans aucun bruit de souffle appréciable. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume.

Sous les clavicules, sonorité normale à la percussion; respiration

également normale. — En arrière, un peu de submatité et diminution du murmure vésiculaire aux deux bases. — Il n'y a pas d'albu mine dans les urines.

Les jours suivants, accès de dyspnée intenses dès le moindre mouvement. Quintes de toux sèche très fréquentes, le pouls est toujours petit, sans bruit de souffle cardiaque.

M. Empis, dans le service duquel se trouve alors la malade, pense à uue affection mitrale malgré l'absence du bruit de souffle caractéristique.

M. Guéneau de Mussy pense à uue atrophie graisseuse du cœur sans lésion valvulaire.

Le 19. Aucuue modification ni amélioration dans l'état de la malade; M. Empis ordonne une saignée de 250 à 300 grammes.

Le soir, la saignée n'a amené aucune amélioration; le sang très noir est sorti difficilement.

Mars. La malade a pris à deux reprises différentes du jaborandi, sans que cette médication ait amené une amélioration daus son état. La digitale, l'eau-de-vie allemande, ne lui ont procuré non plus aucun soulagement. Une ponction de l'abdomen n'a amené que deux litres à peine de liquide, et le soulagement occasionné par cette évacuation n'a été que de très courte durée.

Le 15. L'état stationnaire de la malade, la persistance d'un épanchement pleurétique droit, rendent nécessaire la thoracentèse.

La face et les lèvres sont cyanosées, les jugulaires un peu gonflées, sans pouls veineux. Les mains sont cyanosées.

Il n'y a pas d'œdème dans toute la partie supérieure du corps; celui-ci est très accentué, au contraire dans la partie inférieure.

La limite supérieure de l'œdème est nettemeut tracée. On observe, en effet, à la partie moyenne du tronc, au niveau de la base du thorax, une véritable ceinture au-dessus de laquelle l'œdème cesse brusquement.

Il y a de l'ascite, difficile cependant à percevoir nettement, à cause de l'œdème des parois.

Le membre inférieur droit est beaucoup plus tendu et plus gonflé que le gauche ; de même pour le côté droit du ventre. La malade accuse surtout des douleurs de ce côté et dans la région du foie.

Les urines sont un peu diminuées en quantité, 5.600 grammes par jour, sans albumine, sans pigment biliaire. Il existe une diminution très notable du taux de l'urée.

La vitalité du cœur paraît exagérée ; les battements et les bruits

cardiaques sont absolument réguliers et nets. En avant, la sonorité du thorax est normale du côté droit, la matité ne commence qu'à trois travers de doigt, au-dessus du mamelon, et la respiration est pure jusqu'à ce niveau.

En arrière, et du côté droit, suppression absolue des vibrations thoraciques; matité remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. — Au même niveau, souffle tubaire, égophonie. — Dans toute l'étendue de la poitrine, en arrière, de ce côté pectoriloquie aphone très nette, entendue jusqu'à la base.

Lorsque la malade se met à plat ventre ou bien à quatre pattes, les limites de la matité et les signes fournis par l'auscultation ne se modifient en rien. On pense donc à un épanchement liquide enkysté.

Du côté gauche il y a également, en arrière, de la matité, avec absence du murmure vésiculaire dans le tiers inférieur de la poitrine.

Ponction avec l'appareil Dieulafoy. — Evacuation de quatre litres de liquide légèrement fibrineux et très albumineux. Le caillot qui se forme par le refroidissement est très peu volumineux, peu d'éléments anatomiques par l'examen histologique, pas de crochets, peu d'urée, 2 à 3 grammes par litre de liquide.

Toux quinteuse à la fin de l'opération.

La ponction a été faite très bas, dans le dixième espace et sur la ligne axillaire.

Après l'opération, la respiration s'entend dans toute la hauteur, mêlée de quelques râles.

Le ventre est affaissé et flasque.

L'exploration du foie, maintenant facile, révèle que cet organe est singulièrement diminué de volume. Il ne peut être senti au-dessous des fausses côtes, et la matité que l'on obtient par la percussion ne dépasse pas trois travers de doigt.

Le soir, la température reste normale, mais la malade se plaint de vives douleurs dans le côté et d'accès de toux pénible.

Un peu d'expectoration albumineuse dans le crachoir.

Les jours suivants, le cercle d'œdème qui se trouvait à la partie moyenne du tronc est affaissé, mais n'a pas complètement disparu.

Les urines ont augmenté beaucoup en quantité, mais l'urée est toujours au même taux, de 3 à 5 grammes par litre, 6 à 9 grammes pour la journée. Il n'y a toujours pas d'albuminurie.

Pendant les mois suivants, l'état de la malade ne change pas. Elle se trouve soulagée par les injections de morphine.

L'épanchement se réforme du côté droit; mais la matité ne remonte pas au-dessus de l'angle de l'omoplate.

Juillet. La malade se trouve plutôt mieux; les jambes sont plutôt moins enflées; du côté de l'abdomen et du thorax, il n'y a rien de changé.

Septembre. La malade se plaint plus que jamais; dyspnée très vive, face cyanosée.

Le ventre est énorme; l'œdème présente toujours les mêmes caractères. 12 à 1500 grammes d'urine chaque jour.

Le 3. Ponction de l'abdomen, 7 litres 1/2 de liquide ascitique. Après la fonction, l'examen de l'abdomen permet de constater une certaine voussure dans la région hépatique; néanmoins le foie paraît plutôt un peu diminué de volume. Cette voussure, sans doute, est due à l'épanchement pleurétique toujours stationnaire.

La malade, au moment de la ponction, et après la ponction, se plaint d'une douleur dans la région hépatique.

La pression est douloureuse au niveau de l'hypochondre droit.

Le 12. L'épanchement pleurétique droit est toujours stationnaire, l'ascite s'est reformée en partie.

Une seconde thoracentèse est pratiquée avec l'appareil Dieulafoy. On retire 1.000 grammes de liquide citrin très peu fibrineux.

Le 16. L'épanchement pleurétique s'est reproduit. Troisième thoracentèse, écoulement de 950 grammes de liquide présentant les mêmes caractères que celui des précédentes ponctions.

Le 25. La malade est revenue à son état antérieur, ascite, œdème de la paroi présentant les caractères déjà signalés. L'épanchement pleurétique s'est également reproduit.

Une ponction de l'abdomen donne issue à 2.500 grammes de liquide, l'écoulement continue après la ponction.

Le 29. L'écoulement a persisté très abondant, l'œdème des membres a beaucoup diminué, amélioration très notable.

Décembre. L'état de la malade n a pas changé, néanmoins l'épanchement a moins de tendance à augmenter.

Ponction de l'abdomen donnant issue à 3 litres de liquide.

Après la ponction, on peut sentir le bord du foie, dur, irrégulier.

M. Empis, songeant à la possibilité de l'existence d'une tumeur dans le parenchyme hépatique, pratique une ponction exploratrice dans le foie ; aucun liquide ne s'écoule.

Le 6. L'œdème des jambes est très prononcé, ascite remontant jusqu'à l'ombilic, avec œdème de la paroi abdominale, le foie est

refoulé dans l'hypochondre, et les anses intestinales empêchent de pouvoir le limiter d'une manière précise.

Les bruits du cœur sont absolument nets, bien frappés, sans aucun bruit de souffle.

L'œdème cesse nettement au niveau de la base; du thorax, diminution notable de la sonorité dans la moitié inférieure de la poitrine à droite et en arrière, souffle doux, égophonie, frottements pleuraux au-dessus.

La face et la partie supérieure du corps sont amaigries, les lèvres sont cyanosées.

En un mot,les symptômes observés sont ceux d'une cirrhose hépatique ; cependant le début par l'œdème des membres inférieurs, la délimitation nette de l'œdème font songer à la possibilité d'une compression de la veine cave inférieure par une tumeur, par un kyste hydatique par exemple.

M. Laboulbène aurait de la tendance à se rallier à ce dernier diagnostic.

Le 18. L'oppression est vive, l'épanchement pleural a augmenté et nous sommes obligé de pratiquer, le soir, la thoracentèse ; nous retirons 1 litre de liquide séro-fibrineux peu coloré.

Le 19. L'épanchement s'est peu reproduit; mais la malade est atteinte d'un érysipèle de la face ; les jours suivants, cet érysipèle suit son cours, et la malade, malgré son mauvais état général, guérit parfaitement, mais les autres symptômes observés persistent comme par le passé.

Le 25. Ponction de l'abdomen, nous retirons 8 litres de liquide citrin.

Après la ponction, nous sentons parfaitement le bord du foie qui déborde un peu les fausses côtes, et qui paraît dur et irrégulier.

Avant la ponction, cyanose des lèvres et de la face, qui disparaît après l'écoulement du liquide.

Pendant le mois d'avril 1879, une ponction de l'abdomen doit encore être pratiquée.

Le 27 mai. Oppression, le ventre est très distendu par l'épanchement ascitique, la face est cyanosée, l'œdème présente toujours les mêmes caractères, cessant brusquement à la base du thorax; les veines de la paroi abdominale ne sont pas très dilatées.

Il n'y a plus de liquide dans la plèvre droite, et l'auscultation permet d'entendre des frottements; râles jusqu'à la base de ce côté.

Les battements cardiaques sont nets sans aucun bruit de souffle.

On fait à la malade des injections de morphine matin et soir, qui lui procurent un grand soulagement. Une nouvelle ponction de l'abdomen laisser, écouler 7 litres 1/2 de liquide citrin.

Après la ponction, nous sentons parfaitement le foie qui déborde les fausses côtes au moins de trois travers de doigt. En déprimant la paroi abdominale un peu vivement on a une sensation très analogue à celle du ballottement fœtal ; le foie mobile est repoussé et revient frapper la main qui a déprimé la paroi à son niveau. La sensation de ce choc en retour du foie est nette et perçue par les assistants.

Le 12 janvier 1880. Nouvelle ponction, 9 litres de liquide. Après la ponction nous ne pouvons percevoir, comme la première fois, cette sensation du ballottement du foie que nous avons signalée.

Deux nouvelles ponctions en juillet et août.

La malade s'affaiblit de plus en plus ; il est à remarquer que l'épanchement de la plèvre droite ne s'est pas reproduit, à peine existe-t-il un peu de souffle doux à la base de la poitrine de ce côté.

Le 1er septembre. La malade a été ponctionnée dans les derniers jours du mois d'août, l'épanchement se reproduit. Râles de bronchite dans les deux poumons.

Le 1er octobre. Nouvelle ponction. 10 litres de liquide citrin. L'œdème présente toujours les mêmes caractères ; les bruits du cœur sont nettement frappés, sans bruits de souffle.

La malade s'affaiblit de plus en plus; après avoir présenté dans les derniers jours de son existence un état de subdélirium continuel.

Autopsie. Le 10 novembre.

Cavité abdominale. — Epanchement ascitique abondant dans le ventre.

Le péritoine pariétal est légèrement épaissi. Quelques fausses membranes à la surface des intestins.

Le foie est nettement atrophié, mais mobile, et sans adhérences avec le diaphragme.

Toute sa surface est d'une couleur gris blanchâtre, sans granulations saillantes à sa surface ; il est enveloppé ainsi complètement dans une véritable coque dure, résistante, d'aspect fibreux.

Ce revêtement fibreux entoure le foie complètement ; en certains points la néo-membrane présente un aspect réticulé et de petits ori-

fices arrondis de la dimension d'uu petit pois à travers lesquels on aperçoit la surface de l'organe.

Cette disposition est surtout accusée au niveau du lobe droit sur la face convexe.

Partout ailleurs ce revêtement fibreux est parfaitement lisse et uni, présentant en certains points une consistance cartilagineuse.

Le tissu fibreux est très abondant au niveau du hile du foie, et au niveau du bord postérieur.

En ce point, la veiue cave est certainement rétrécie, c'est à peine si on peut introduire le petit doigt dans sa cavité.

A la coupe, le foie est rouge, non granuleux, et le tissu hépatique n'offre pas sous la pression du doigt une résistance exagérée. A l'œil nu, il ne paraît pas y avoir de cirrhose intra-hépatique.

La vésicule biliaire est accolée au foie, petite, ne renfermaut que très peu de liquide daus sou intérieur.

Le poids de l'organe est de 1.020 grammes.

A la coupe, on voit que la coque fibreuse qui revêt la glande présente une épaisseur de 2 millimètres daus les points où la lésion est le plus prononcée.

La veine porte est perméable, mais englobée au niveau du hile dans le tissu fibreux, et doit avoir subi un certain degré de compression.

La rate est égalemeut atrophiée, enveloppée complètement d'une coque fibreuse analogue à celle que nous veuons de décrire au niveau.

Le rein gauche est petit, sa substance corticale est atrophiée, l'orgaue est manifestement atteint de néphrite interstitielle.

Les lésions sont beaucoup moins prononcées au niveau du rein droit.

Cavité thoracique. — Le poumon droit est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale, atélectasié. La plèvre viscérale est épaissie mais pas d'uue manière considérable. Il y a envirou 1/2 litre de liquide daus la cavité pleurale de ce côté.

Le *cœur* est petit, il existe une symphyse cardiaque presque complète. De plus, le feuillet viscéral du péricarde est très épaissi, fibreux, semblable à la coque qui enviroune le foie. Ce péricarde viscéral a au moins 3 millimètres d'épaisseur. Le tissu du cœur est un peu jaune.

Il n'y a pas de lésions valvulaires, très léger degré d'athérome des valvules aortiques.

Les dimensions du cœur sont les suivantes :

Diamètre à la base des ventricules : 13 centimètres.

Hauteur de la base des ventricules à la pointe : 10 centimètres.

Circonférence de l'orifice pulmonaire : 7 cent. 1/2.

— — tricuspide : 11 cent. 1/2.

— — aortique : 7 cent.

— — mitral : 9 cent.

Poids du cœur : 320 grammes.

On voit que les orifices du cœur sont plutôt petits.

Encéphale. — Le cerveau ne présente pas de lésions nettes, mais il existe un athérome très prononcé des artères de la base.

Système artériel. — Athérome très marqué. L'aorte est athéromateuse dans toute sa longueur; les artères périphériques sont également malades.

Faisons remarquer immédiatement qu'avec cet athérome prononcé, avec les lésions rénales qui existaient, nous devions nous attendre à trouver un cœur volumineux.

Il semble vraiment que, dans ce cas particulier, le feuillet viscéral fibreux du péricarde, ait empêché la dilatation et l'augmentation du volume du cœur.

Examen histologique. — Des coupes perpendiculaires à la surface du foie et colorées par le picro-carmin, nous font voir que le péritoine viscéral est considérablement épaissi, 1 mill. 1/2, 2 millimètres en d'autres points.

La coque fibreuse est constituée par des lamelles de tissu conjonctif, se colorant fortement par le carmin, séparées les unes des autres par des cellules aplaties.

Ce tissu de nouvelle formation est absolument dépourvu de vaisseaux ; sur les différentes coupes que nous avons pratiquées, nous n'avons pas pu voir un seul orifice vasculaire. L'épaississement porte bien sur le péritoine périhépatique ; et sur les coupes, il est facile de distinguer, au-dessous de la coque fibreuse péritonéale, la capsule de Glisson légèrement épaissie, se colorant moins par le carmin, et constituée par un tissu dans lequel se voient de nombreuses cellules rondes embryonnaires.

De la capsule de Glisson partent des travées fibreuses, contenant également beaucoup de cellules rondes à noyaux volumineux, et se prolongeant entre les lobules dans la substance du foie. Ces traînées fibreuses sont peu épaisses.

Sur les coupes parallèles à la surface du foie, il est facile de voir

qu'il n'existe qu'un très léger degré de cirrhose ; le tissu conjonctif est un peu épaissi dans les espaces interlobulaires, mais nulle part les lobules ne sont entourés par le tissu fibreux ; et il n'y a pas du tout de cirrhose annulaire.

Les vaisseaux et les voies biliaires ne paraissent rien présenter de particulier.

Le léger épaississement de la trame fibreuse du foie dans les espaces ne paraît être ici qu'une lésion secondaire ; nous avons dit d'ailleurs que ce tissu était riche en cellules embryonnaires.

Au niveau de la rate, la lésion est la même et le péritoine est même plus épais qu'au niveau du foie.

Cœur. — Outre l'épaississement considérable du péricarde viscéral, il existe un degré assez prononcé de cirrhose cardiaque.

Obs. de Descorps (résumée).

Il s'agit d'une femme de 46 ans, atteinte de rhumatisme à détermination endocardique à l'âge de 40 ans. Trois ans après, elle est soignée pour de l'oppression, des œdèmes, de l'ascite, de l'ictère. La malade s'améliore, puis retombe malade, et c'est alors, six ans après son rhumatisme, qu'elle entre dans le service de M. Lépine, où on constate les symptômes suivants : souffle systolique à la pointe, arythmie, pouls petit, ascite qui, après avoir été sanguinolente, prend une teinte blanc verdâtre, comme du pus dilué ; foie induré mais lisse ; sensation de crépitation neigeuse après la ponction. Plus tard, l'aspect du liquide ascitique devient chyleux, une circulation collatérale se développe, un épanchement considérable apparaît dans les deux plèvres ; l'orthopnée survint, le pouls bat à 160 et la malade meurt.

A l'autopsie : ascite, foie cardiaque, capsule de Glisson épaissie, d'un blanc nacré. Périsplénite présentant le même aspect blanc nacré, le péritoine pariétal est partout épaissi, et les intestins sont unis entre eux par des adhérences très solides. En aucune part, on ne trouve de tuberculose. Les plèvres sont très épaissies des deux côtés, la plèvre viscérale a 5 millimètres d'épaisseur et a le même aspect blanc nacré que la capsule de Glisson du foie. Le cœur est mou, flasque, les cavités sont dilatées ; l'orifice mitral est en entonnoir, le péricarde viscéral et le péricarde pariétal sont, eux aussi, le siège d'un épaississement très marqué. Les séreuses ont le même aspect que les autres.

Obs. de Garel (*Lyon méd.* 1880) (résumée).

Un jeune homme de 22 ans est pris d'œdème et de péricardite (la nature n'est pas spécifiée), puis se développe de l'ascite, la cachexie survient, puis la mort.

A l'autopsie : une grande quantité de liquide dans les plèvres et le péritoine. Aucune granulation tuberculeuse. Symphyse cardiaque complète. Péritoine pariétal d'un blanc mat de 2 millimètres d'épaisseur. Capsules de la rate et du foie épaissies, blanc nacré, glacé. Foie petit, muscade. Reins congestionnés. La péricardite a été le *primum movens* des altérations : « Chez certains sujets, dit l'auteur, grâce à une idiosyncrasie particulière, le péritoine est doué d'une grande susceptibilité ; la stase peut alors retentir sur la séreuse péritonéale, l'enflamme et détermine une péritonite chronique simple avec ascite plus ou moins considérable. »

Leudet (*Clin. méd.* 1874) a décrit ainsi les lésions du péritoine chez les alcooliques : « Le feuillet pariétal du péritoine est épaissi, d'un blanc nacré et doublé de fausses membranes adhérentes confondues avec son tissu .»

Hanot (Soc. méd. hôp. juin 1895) relate l'observation d'un malade de 57 ans, éthylique avéré, qui présente de l'ascite, de l'œdème des jambes, des hématémèses, de l'amaigrissement, de l'arythmie cardiaque, de l'athérome radial, des melœna.

A l'autopsie : ascite, péritonite chronique généralisée de coloration blanc bleuâtre. Ces plaques laiteuses sont comparables aux plaques laiteuses de la péricardite. Le foie est adhérent aux parties voisines, il pèse 175 grammes. La capsule de Glisson forme une membrane de périhépatite extrêmement épaisse, se détachant facilement du foie. Périsplénite intense. Structure de fibrome étalé. Cirrhose du foie. Reins volumineux, se décortiquant bien. Ulcération œsophagienne. Cœur pesant 280 grammes avec péricardite chronique. Poumons emphysémateux, avec, dans chaque plèvre, 200 gr. de liquide hématique.

Peter (Acad. méd. 1879) cite un cas de gastrite chronique scléreuse, d'origine alcoolique, hypertrophie musculaire de l'estomac et péritonite chronique par rayonnement de l'inflammation de l'estomac au grand épiploon et au péritoine circonvoisin.

Letulle (Société clinique de Paris) cite également un cas de gastrite chronique scléreuse, d'origine alcoolique avec un peu de cirrhose atrophique.

Faitout (Soc. anat. avril 1896) présente le foie d'un homme mort

de néphrite interstitielle, ce foie présentait un épaississement uniforme de la capsule de Glisson, qui atteignait jusqu'à 2 millimètres. La cirrhose n'a pas envahi le tissu hépatique. Le foie est très adhérent au diaphragme. Les reins sont petits, kystiques.

Wunschbaum rapporte un cas d'épaississement périhépatique. Le malade était en même temps porteur d'un anévrysme de l'aorte.

Morel-Lavallée ne signale pas de périviscérites, mais s'exprime ainsi à propos d'une observation de M. Florand intitulé : Athérome, symphyse pneumo-pleuro-costale, avec symphyse cardiaque. Mort subite : « Nous ne ferons ici qu'une seule remarque : le malade était un athéromateux et un scléreux ; chez lui toutes les inflammations des séreuses devaient tendre à se terminer par un travail de sclérose et d'adhérence. »

Le même auteur, outre l'étiologie inflammatoire des symphyses cardiaques, dit qu'elles surviennent dans le cours de maladies générales et d'intoxications, savoir, en dehors du rhumatisme aigu : tuberculose, néphrite interstitielle ; diathèse fibreuse sclérogène ; alcoolisme.

Kirkes, à propos des symphyses cardiaques, cite un cas observé à St-Bartholomew's et où il y avait de la néphrite interstitielle.

Gubler (Th. d'agrégation 1853) signalait déjà les cirrhoses périhépatogènes : « La péritonite périhépatique, disait-il, pourrait également développer la cirrhose en déterminant l'inflammation du tissu du foie et spécialement des cloisons celluleuses qui se détachent de la capsule de Glisson. M. Monneret semble admettre cette inflammation comme cause possible de cirrhose. Je suis moi-même assez disposé à partager cette manière de voir. En effet, on trouve quelquefois dans le voisinage de plaques laiteuses du péritoine hépatique, surtout lorsque ces plaques sont situées près du bord tranchant, un état chagriné du foie dont les acini sont très développés ; en même temps, le tissu cellulaire périlobulaire est hypertrophié. Ce serait donc un commencement de cirrhose partielle ; mais je n'ai pas encore vu dans ce cas de véritables granulations cirrhotiques. »

Galliard dans un intéressant article sur les cirrhoses de l'intestin (*Médecine moderne*, Janvier 1897 s'exprime en ces termes : « Ainsi, qu'elle soit d'origine toxique ou d'origine microbienne, l'inflammation systématique frappe le système porte aussi bien dans ses origines que dans ses terminaisons. Pyléphlébite radiculaire, *péritonite fibreuse*, sclérose de l'intestin et de l'esto-

mac, pyléphlébite tronculaire, pyléphlébite terminale, sclérose du foie, telles sont les modalités anatomo-pathologiques de l'intoxication par l'alcool et, d'une façon générale, des toxi-infections chroniques. Toutes ces lésions ne sont pas souvent réunies ; les malades succombent trop tôt. Associées ou dissociées, elles portent la marque de leur commune origine. »

Etudions maintenant dans la clinique des périviscérites. Celle-ci ne peut être décrite sous un type uniforme et univoque. D'après ce que nous avons dit, on comprend facilement la multiplicité des symptômes qui s'observeront au cours des périviscérites, et on ne peut guère qu'en exposer des formes cliniques. Nous prendrons comme exemple les périviscérites qui évoluent au cours de la néphrite interstitielle avec le plus souvent, artério-sclérose diffuse, car nous le répétons, c'est là la forme habituelle ; celle que l'on méconnaît le plus souvent.

Ainsi qu'on l'écrivait dans le *Journal des Praticiens* (1) :

« Un fait primordial qui prime toute la séméiologie de ces périviscérites, c'est que lors de leur développement, *la maladie causale et principale s'efface de plus en plus*, elle en arrive à occuper, en clinique, un rôle secondaire et l'attention n'est point attirée vers elle ; aussi les erreurs de diagnostic sont-elles fréquentes.

« Comme second autre fait important en clinique, il convient de dire que les périviscérites ont un cortège symptomatique très riche, trop riche même, il y a trop de symptômes, de telle sorte qu'on ne peut en établir l'enchaînement. Ce fait se comprend très bien, si l'on réfléchit que par suite de l'inflammation des plèvres, on a des signes pleuro-pulmonaires ; par suite de l'inflammation du péricarde, des symptômes cardiaques ; par suite de la périhépatite, des signes d'affection du foie ; par suite des lésions du péritoine, des signes gastro-intestinaux ; et, en plus, le rein, étant souvent le point de départ de la maladie, donne aussi sa note dans ce cortège symptomatique complexe. »

Ce n'est guère que l'évolution qui permet de rétablir l'enchaî-

---

(1) HUCHARD et DEGUY. Un nouveau syndrome clinique, les périviscérites disséminées. Décembre 1897.

nement des faits, de faire le diagnostic et le pronostic. Les périviscérites sont surtout une *maladie évolutive*; et la notion de l'évolution est peut-être le meilleur symptôme, celui qui ne trompe pas, mais qui, hélas ! manque au début, et par cela même conduit à des erreurs, très nuisibles au point de vue de la prophylaxie. Et si l'évolution était toujours la même ! mais ici encore, il y a une variété de formes très grande selon que telle ou telle séreuse est atteinte la première ; tantôt la phlegmasie débute par le péricarde et ce sont des troubles cardiaques qui dominent la scène ; tantôt c'est le péritoine périhépatique, tantôt ce sont les plèvres ; et ici encore il y a des variantes, l'une seule des deux plèvres peut être atteinte ou les deux en même temps. Cependant, il nous semble que les modes de débuts les plus ordinaires sont les suivants, nous les énumérons dans un ordre décroissant.

1° Début pleural { Pleurésie séreuse. Symphyse. }

2° Début pleuro-hépatique caractérisé par une symphyse phreno-hépatique et une pleurite droite.

3° Début hépatique par de la périhépatite en coque fibreuse.

4° Début cardiaque, péricardite séro-fibrineuse, suivie de symphyse.

5° Début pleuro-péricardique (péricarde et plèvre gauche).

6° Début péritonéal (signes digestifs, péritonites).

7° Symphyse péricardo-périhépatique.

Quand un malade se présente à l'examen médical, c'est presque toujours à l'une de ces modalités de début que l'on a affaire ; mais bientôt l'évolution continue ; les organes sous-jacents aux séreuses phlogosées donnent leur note dans le cortège symptomatique, les autres séreuses s'enflamment, et, si le malade ne meurt pas avant, ce qui est fréquent, il évoluera vers la périviscérite généralisée. On conçoit donc d'après cela que l'on ne peut entreprendre une étude d'ensemble de la clinique des périviscérites et qu'il convient seulement d'en décrire les types cliniques simulant une affection organique quelconque.

C'est ainsi que nous décrirons :

1° La forme hépatique à type de *fausse cirrhose* ;
2° La forme pleuro-péritonale (fausse tuberculose) ;
3° La forme pulmonaire (faux phtisiques) ;
4° La forme stomacale (faux cancer) ;
5° La forme cardiaque ;
6° La forme cachectique (cachexie artérielle) ;

1° *Forme hépatique*. — Le type de la fausse cirrhose est de beaucoup le plus fréquent ; et dans toutes les observations que nous avons pu réunir, il a presque toujours eu erreur de diagnostic ; nous disons presque, car dans certains cas, en coexistence avec la périhépatite, il y avait de la cirrhose vraie, et le diagnostic ne se trouvait par conséquent qu'incomplet. En décrivant ses péritonites chroniques simples, Delpeuch terminait ainsi ces conclusions. « Cliniquement, disait-il, elles se révèlent par un ensemble de symptômes : ascite abondante, diarrhée, altération des urines, troubles de la circulation, qui lui donnent, à un moment de sa durée, une analogie très grande avec certaines affections du foie et de la veine porte, et qui paraissent résulter de l'obstruction des branches originelles de cette veine. »

La clinique n'en est d'ailleurs pas facile et Poulin ne l'esquisse même pas ; après avoir expliqué le mode de production de l'ascite qui est constante, il se borne à ajouter ees quelques mots : « La douleur au niveau de l'hypochondre, est un signe important de périhépatite ; mais dans les cas où l'inflammation se développe avec une très grande lenteur, l'élément douleur peut faire presque complètement défaut. En résumé, les symptômes de la périhépatite chronique avec atrophie du foie sont des symptômes de cirrhose, et, dans la majorité des cas, le diagnostic différentiel sera, croyons-nous, fort difficile, sinon impossible à établir ».

M. Landrieux, d'autre part, a bien voulu nous rappeler qu'il avait publié en 1879 à la Société anatomique l'observation d'un malade qui avait de l'ascite, de l'ictère, de la diarrhée, qui présentait à l'autopsie une périviscérite en évolution.

Sans vouloir rien préjuger sur la valeur absolue des symptômes que nous allons énumérer, nous pouvons esquisser

d'après nos observations personnelles et d'après la lecture des quelques cas publiés, la clinique de cette forme hépatique.

L'affection débute le plus souvent lentement et progressivement comme pour une cirrhose ; toutefois quelques petits signes permettent déjà d'entrer dans la voie du diagnostic, c'est d'abord l'existence d'une affection rénale ou cardiaque antérieure ; puis la douleur qui existe dans presque tous les cas. Cette douleur, spontanée, exagérée considérablement par la pression, est plus marquée à droite, c'est une douleur en ceinture aussi accentuée, peut-être même plus accentuée au niveau des insertions diaphragmatiques qu'au niveau du foie lui-même. D'ordinaire à la palpation, aussi bien qu'à la percussion, cet organe ne paraît pas plus petit que normalement ; même, le fait est digne de remarque, il n'augmente pas de volume bien qu'en certains cas, il soit le siège d'une congestion intense.

Le diaphragme fonctionne mal ; à l'inspection, il reste presque immobile pendant les mouvements respiratoires : et le fait est d'autant plus facilement constatable que, à gauche, le fonctionnement est presque normal. Les derniers espaces intercostaux, et la base du thorax sont très souvent immobilisés. Plus tard, même, s'il se forme une symphyse phréno-hépatique et que le fonctionnement du diaphragme reprenne, on sentira le foie soulevé à chaque inspiration et baissé à chaque expiration, suivant dans son mouvement le diaphragme auquel il adhère. Il convient d'ajouter qu'on observe alors fréquemment une légère ascension thermique 37°,5 à 38, très rarement dépassant ce dernier chiffre.

Ces poussées sub-inflammatoires sont souvent multiples, survenant à l'occasion des causes les plus futiles, un simple refroidissement, par exemple. Puis survient l'ascite et la maladie prend alors nettement l'allure d'une cirrhose atrophique.

L'ascite, la plupart du temps formée de liquide clair et citrin, peut parfois être hémorrgique, elle récidive très rapidement à la suite de ponctions, et celles-ci peuvent être suivies de mort rapide, comme nous en rapportons plus haut une observation. La circulation collatérale peut ou non exister ; mais presque

toujours se développe tardivement. L'ictère est assez fréquent et noté dans beaucoup d'observations ; des troubles digestifs, diarrhée, vomissements peuvent apparaître, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire est souvent positive. En même temps, et parallèlement, on observe fréquemment un amaigrissement rapide (le fait n'est pas cependant fatal) et il y a un contraste remarquable chez les malades, entre le développement exagéré de leur ventre et l'état d'émaciation du thorax et des membres supérieurs. L'œdème des jambes est la plupart du temps assez prononcé ; il précède souvent le développement de l'ascite, mais il peut parfois manquer ou être réduit à un léger godet prétibial. Un signe important est tiré de l'examen des urines. Malgré le développement de l'ascite, des œdèmes, et en l'absence de toute médication, les urines sont souvent abondantes ; le malade a de la polyurie et de la pollakiurie, il pisse de l'urine blanche pâle incolore et non rouge brique, si ce n'est dans des cas que nous considérons comme exceptionnels. Toutefois, dans les poussées subaiguës de la maladie, quand l'organisme faiblit et que la mort est prochaine, les urines diminuent considérablement, sont ou non albumineuses, peuvent même manquer complètement, mais il est très rare qu'elles prennent l'aspect d'urines de cirrhose vraie, elles ont plutôt l'aspect d'urines d'asystoliques ou d'urémiques.

La mort peut être subite, peut survenir par cachexie, par coma ou par toute autre complication.

Très souvent, presque toujours même, on observe des signes pulmonaires, de bronchite chronique avec râles muqueux, expectoration difficile, dyspnée intense, des signes de pleurésie sèche ou humide, des signes cardiaques, arythmie, souffles, etc., etc., des signes rénaux, mais tous les symptômes passent à un second plan, tant le syndrome simulant la cirrhose atrophique domine la scène.

Il est bien entendu que le tableau que nous venons de donner n'est que schématique et que bien des symptômes peuvent manquer ou, ce qui est même le plus fréquent, c'est qu'on n'assistera pas au processus évolutif que nous venons d'esquisser et qu'on ne verra le malade qu'à la période d'état, c'est-à-

dire comme un faux cirrhotique dont il sera difficile de préciser la nature de la maladie.

2° La *forme pleuro-péritonéale* simule absolument la tuberculose de ces séreuses ; la plupart du temps, le malade se présente à l'observation porteur d'une ascite assez abondante, mobile ; la circulation collatérale manquant fréquemment. Il peut ou non y avoir de l'œdème des membres inférieurs, et, s'il y en a, il est très léger. En même temps, on observe, et de préférence du côté droit de la poitrine, un épanchement pleural assez abondant, quelquefois, de simples froissements pleuraux qui sont passagers, l'exsudat pleural se développant assez rapidement. Les deux plèvres peuvent être atteintes, mais ce n'est pas la règle, la plèvre droite est presque toujours seule en jeu. En somme, cliniquement, on a ce type caractérisé par l'hydropisie du péritoine et de la plèvre droite. Ajoutez à cela, un peu d'anorexie, d'amaigrissement, une légère élévation thermique, passagère, il est vrai, un point de côté léger à droite, des douleurs assez vagues dans l'hypochondre droit et le type de la tuberculose pleuro-péritonéale avec épanchement est réalisé. Ajoutons que l'ascite ponctionnée récidive fréquemment, et qu'après la ponction, le foie paraît à la palpation de volume normal, qu'après la thoracentèse répétée ou non, l'épanchement ne se reproduit plus et qu'une symphyse pleurale lui succède avec toutes ses conséquences de dilatation bronchique, de bronchite chronique et de congestion pulmonaire et l'on sera naturellement porté à penser à la tuberculose. Cependant, il y a rarement de la diarrhée, on ne trouve pas de bacilles dans les crachats ; il y a très fréquemment de l'albumine dans les urines, la douleur péritonéale est plus intense à la pression qu'à la décompression, et l'on émettra quelques doutes au sujet de l'existence de la tuberculose, et pour peu que dans les antécédents du malade on découvre quelques signes de néphrite, on sera en droit de penser à une périviscérite probable.

L'hydropisie peut atteindre indifféremment en premier lieu ou le péritoine ou la plèvre, mais presque toujours elle est marquée à son début qui survient souvent à la suite d'un coup de

froid, par des douleurs assez vagues, sortes de points de côté, pleuraux ou périhépatiques augmentant progressivement jusqu'à devenir très pénibles pour le malade, s'exaspérant par la pression, s'accompagnant d'une légère oscillation fébrile, et d'une tympanite assez marquée. Puis l'ascite ou la pleurésie apparaît.

Le diagnostic en paraît possible, mais nous confessons d'ailleurs qu'il est hérissé de difficultés.

La terminaison est presque toujours fatale après des rémissions plus ou moins longues et se fait par cachexie progressive.

3° La *forme pulmonaire* est celle dans laquelle la plèvre primitivement atteinte se symphyse, et les signes pulmonaires prennent alors une telle importance que l'on voit se dérouler le tableau d'une phtisie à marche rapide, alors qu'à l'autopsie on ne trouve pas de traces de tubercules pulmonaires. Rien ne manque pour faire de ces malades des faux phtisiques, ils ont des douleurs thoraciques assez fortes, une toux quinteuse constante et fatigante, fréquemment des hémoptysies ; une expectoration quelquefois saumonée d'œdème congestif, d'autrefois muco-purulente verdâtre comme s'il s'agissait de tuberculose. A l'auscultation, c'est une pluie de râles, de gargouillements, de souffles, donnant l'aspect de cavitaires, quand la localisation se fait de préférence au sommet, de dilatés bronchiques quand les signes prédominent à la base. Souvent, des sueurs morbides et un amaigrissement rapide viennent se surajouter à ce syndrome clinique. On observe, de la rétraction du thorax, de la dépression inspiratoire des espaces intercostaux, et des signes d'une dyspnée intense avec cyanose des lèvres, pouvant aller jusqu'à l'orthopnée.

Le diaphragme fonctionne mal et est comme dégluti à chaque inspiration.

Puis, survient la dilatation du cœur, avec souffles de dilatation, quelquefois des frottements péricarditiques ; le foie est douloureux, et le malade meurt dans un état de cachexie très accusé.

On conçoit qu'en présence de tels symptômes où il y a une telle prédominance de signes pulmonaires, on soit tenté de faire de ces malades des phtisiques ; mais si l'on se donne la peine de rechercher leurs antécédents, d'examiner leurs urines, il sera possible d'éviter l'erreur. On apprend que depuis déjà quelque temps, ces malades avaient de la dyspnée toxique, qu'ils avaient eu une pleurésie droite ou gauche (moins fréquemment) avec épanchement simple ou hémorragique, que cet épanchement avait guéri spontanément ou à la suite de ponctions et qu'il était resté à sa suite des adhérences pleurales. On apprendra également qu'ils n'ont point d'antécédents tuberculeux dans leur famille, qu'ils étaient sujets aux bronchites, qu'ils avaient de la polyurie, de la pollakiurie et que chaque fois qu'ils avaient eu des points de côté à droite, quand le foie était douloureux, quand ils avaient des crises de dyspnée, leurs urines avaient diminué et qu'on y avait constaté la présence d'albumine ; on apprendra que depuis quelque temps, ils avaient un peu d'arythmie cardiaque, une constipation opiniâtre avec de temps en temps des crises de diarrhée.

Cette forme aux autopsies se montre constituée par de la symphyse pleurale bilatérale, quelquefois de la symphyse cardiaque, presque toujours des adhérences phréno-hépatiques, souvent de la périsplénite ou des adhérences intestinales ; mais c'est la plèvre, qui ayant été atteinte la première en date donne sa note dominante dans les symptômes cliniques.

4° La *forme stomacale* simulant un cancer de l'estomac est une des plus intéressantes et, à plusieurs reprises, nous avons vu des erreurs à ce sujet. Cette forme stomacale s'observe dans deux conditions anatomiques bien differentes :

1° Ou bien l'estomac lui-même est malade par suite de lésions de sa muqueuse ;

2° Ou bien il est atteint secondairement par suite de lésions péritonéales (adhérences ou cirrhose péritonéale). L'intestin peut ou non participer aux processus pathologiques.

Dans le premier cas, il s'agit simplement de ce qu'il est convenu d'appeler une « gastrite urémique » et on comprend fort

bien qu'elle puisse exister, puisque ainsi que nous l'avons vu, nous eonsidérons les périviseérites comme étant sous la dépendanee d'une altération rénale. L'estomae peut être alors plus ou moins atrophié, avee des foyers hémorragiques sur la muqueuse. Ce fait est le moins intéressant; mais, d'autres fois, la séreuse péritonéale est atteinte, et eela sous forme ou bien d'adhérenees péristomacales plus ou moins légères ou bien sous forme d'épaississement de la séreuse, d'une sorte de cirrhose péristomacale et stomaeale. On voit donc par ee fait même, que certains cas de linite plastique (mais non tous) sont à ranger parmi les périviscérites.

Le péritoine dans ces formes est épaissi et enflammé chroniquement, il est induré par placees, dépoli et tapissé de faiseeaux fibrineux. Très souvent, on constate un épaississement très marqué dans l'arrière cavité des épiploons. Cet épaississement, décrit par Hanot sous le nom de rétro-péritonite ealleuse, parti de l'estomac, peut englober les organes voisins tels que foie, rate, pancréas. Enfin, dans eertains eas, le mésentère est épaissi et rétraeté. Les diverses tuniques de l'estomac sont épaissies et envahies par un tissu fibreux blanc grisâtre, la muqueuse est pâle, lisse ou rugueuse. L'épiploon peut être notablement épaissi, l'estomae est alors adhérent et perd de sa mobilité. On a alors la sensation d'une induration générale et diffuse englobant dans une masse unique la petite eourbure, le pylore, le duodénum et le tissu eellulaire rétrostomaeal. L'examen microseopique révèle l'existenee d'une prolifération scléreuse du tissu eonjonetif à loealisations prédominantes dans la sous-muqueuse et la séreuse. Les vaisseaux sont entourés de zones fibreuses, denses, volumineuses. Sans insister plus longuement sur l'anatomie pathologique des limites plastiques, rappelons que Welks se demandait si la sclérose hypertrophique sous-muqueuse se rattaehe à une inflammation primitive de la muqueuse ou du péritoine, ou eneore s'il faut la ranger dans le groupe des seléroses du même titre que les scléroses pulmonaire, rénale, hépatique, ete. Rappelons également que l'un d'entre nous en 1897 (*Journal des praticiens*, n° 3) faisait observer que la linite plastique, qui a prêté à tant de diseussions, n'est

pas une entité morbide, mais désigne seulement un état spécial de l'estomac, pouvant relever soit d'un néoplasme infiltré, soit d'une inflammation chronique scléreuse. Nous faisions observer dans ce dernier cas toute l'importance que l'on pouvait attribuer aux lésions artérielles et déjà nous avions l'idée de mettre sous la dépendances d'artérites chroniques, les lésions observées tant sur l'estomac que sur le péritoine ou même l'intestin. Il nous paraît donc admissible que, dans le groupe des linites plastiques, il en est que l'on puisse ranger parmi les périviscérites.

Si l'on admet ce fait, on verra immédiatement un parallélisme complet entre les affections inflammatoires chroniques du péritoine et celles de la plèvre ou du péricarde. En effet, par analogie avec cette dernière séreuse, on peut observer des symphyses péritonéales, on peut observer des plaques laiteuses du péritoine; et cela, presque toujours sur le péritoine viscéral, comme pour le péricarde, c'est sur le cœur qu'on les observe; et enfin des péritonites calleuses analogues aux péricardites calleuses.

Mais, quelle que soit la forme anatomique des lésions péristomacales, ou même quand elles sont réduites à leur minimum, quand il y a simplement une gastrite urémique existant en concomitance avec une périviscérite périhépatique et splénique, les signes stomacaux peuvent prendre une telle importance que l'on a sous les yeux le tableau clinique d'un cancer de l'estomac, alors qu'il ne s'agit en réalité que de faux cancers, ainsi que Huchard l'a bien mis en évidence (*Bull. médical*, 1889).

On peut, en effet, observer des hématémèses, des melæna, des vomissements de toute sorte et de toute nature, une intolérance gastrique absolue, un amaigrissement considérable avec faciès tiré, grippé, souffreteux, des douleurs stomacales plus ou moins violentes. La fausse sensation de tumeur vient encore compliquer les choses et souvent la présence d'ascite empêche ou rend très difficultueuse toute exploration. Le teint subictérique, ou jaune paille, ou d'une pâleur anémique, est encore un obstacle au diagnostic; mais celui-ci devra surtout

être basé sur la présence de symptômes cardio-rénaux, qui sont exceptionnels dans le néoplasme.

5° La *forme cardiaque* prend le masque de la cachexie cardiaque la plus accentuée, elle en est un des facteurs les plus importants. Elle est tout l'opposé de la cachexie artérielle que nous exposons plus loin. Ce n'est plus de l'asystolie, mais une cachexie spéciale analogue à la cachexie qui survient parfois à la période terminale des affections valvulaires, principalement du rétrécissement mitral, quand tous les organes succombant à leur tâche donnent leur note parmi les phénomènes préagoniques.

La cachexie cardiaque, de Andral, est caractérisée par l'infiltration des membres, l'aspect cyanosé et légèrement bouffi de la face, la teinte violacée du nez et des veines. Mais ce n'est là qu'une asystolie ultime. Huchard a bien fait remarquer en quoi diffère la cachexie cardiaque de l'asystolie. La première est due à l'aggravation de l'état général; la seconde est la conséquence de l'aggravation des désordres locaux de la circulation. On peut avoir beaucoup d'asystolie sans cachexie cardiaqne, et beaucoup de cachexie cardiaque avec à peine d'asystolie.

La cachexie cardiaque s'accompagne souvent d'un état général désastreux, d'un amaigrissement parfois considérable, d'ascite, d'albuminurie. Comme beaucoup de cachexies, elle peut s'accompagner de thromboses veineuses, de purpura, d'hémorragies diverses, ecchymoses sous-conjonctivales, épistaxis, voire des hématémèses.

L'ictère peut également s'observer, ainsi que des troubles d'insuffisance hépatique et rénale.

Les périviscérites peuvent donner lieu à cette symptomatologie de cachexie cardiaque, avec d'autant plus de facilité que le cœur est toujours atteint dans cette forme, et présente fréquemment de la symphyse; d'autre part, ainsi que nous l'avons dit, au cours d'une affection cardiaque préexistante, la périviscérite évoluant précipite l'apparition de la cachexie.

6° La *forme de cachexie artérielle* nous arrêtera moins longtemps car elle est moins fréquente que les autres, nous dirions même

qu'elle est exceptionnelle, car il y a toujours prédominance des signes du côté de tel ou tel organe, suivant que la périviscérite y est plus intense. Mais si la périviscérite est très légère et ne se manifeste pas bruyamment par un cortège symptomatique spécial, elle est souvent un épiphénomène au cours de la cachexie artérielle simple qu'elle accentue davantage. Elle en est un des facteurs sans la constituer toute entière. Au point de vue clinique nous n'avons rien à ajouter à la magistrale description qu'en a tracé Huchard, et nous nous contenterons de la citer *in extenso* : « Je vous ai parlé souvent, dit-il, du faciès parfois si caractéristique que présentent les malades atteints d'artério-sclérose. Leur visage est d'une paleur extrême, qui s'accuse encore davantage par instants, et qui peut prendre ainsi une coloration plombée

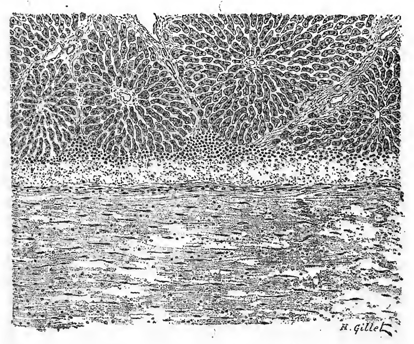


Fig. 1. — Périhépatite pseudo-cartilagineuse.
En haut, tissu hépatique avec travées scléreuses (cirrhose par pénétration).
En bas, tissu fibro-lamelleux de périhépatite.
Entre les deux, capsule de Glisson en prolifération conjonctive.

et terreuse; leurs traits ont une expression d'angoisse et même de tristesse, qui donne parfois à la physionomie un cachet spécial. Or, par le progrès de l'affection, et par suite de la sténose artérielle presque généralisée, il se produit dans la plupart des organes une diminution de l'irrigation sanguine et de la nutrition, qui aboutit très promptement à un amaigrissement considérable, à l'émaciation des masses musculaires et à une véritable cachexie artérielle. Il y a quatre ans, je voyais un malade qui ressent un premier accès d'angine de poitrine en montant une côte; il y a deux ans, il a de l'aphasie et de l'hémiparésie droite, qui ont duré une quinzaine de jours; depuis un an, les accès angineux deviennent plus fréquents, le malade se plaint presque constamment d'une sensation de brûlure et de déchirure rétro-sternale, la matité ascitique augmente,

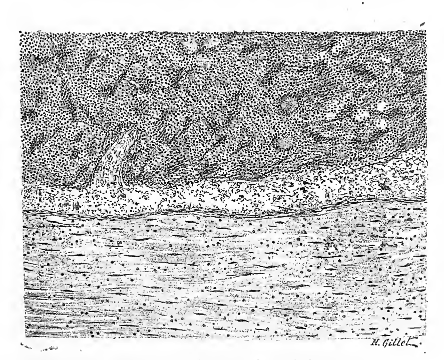


Fig. 2. — Périsphénite pseudo-cartilagineuse.
En haut, tissu splénique.
En bas, tissu fibro-lamelleux de périsplénite.

les artères du cou battent avec violence, le pouls droit est fort, vibrant, serré, tandis que le pouls gauche est faible et à peine sensible; enfin, de violents accès de dyspnée nocturne surviennent et la face prend rapidement une teinte pâle et terreuse. En six mois, l'amaigrissement fait de tels progrès, l'émaciation musculaire est telle que je suis amené à chercher tous les jours les signes d'une tuberculose qui n'existe pas et à laquelle on doit d'autant plus penser que la phtisie des artério-scléreux n'est pas une chose rare. Or, il ne s'agissait que d'une cachexie

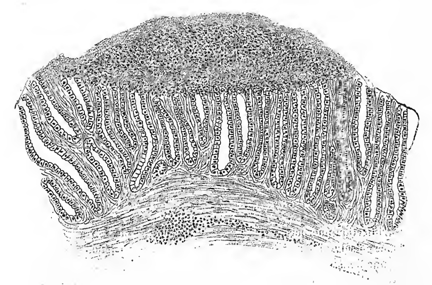


Fig. 3.
Muqueuse de l'estomac avec eschare stomacale.

artérielle. Durant les dernières semaines de son existence, l'albumine apparut dans les urines, les membres inférieurs s'infiltrèrent et le malade succomba au milieu d'accidents urémiques caractérisés par du coma et du délire. »

Nous n'ajouterons plus qu'un mot à la suite de cette trop longue étude, c'est que le diagnostic d'une périviscérite est la plupart du temps hérissé de difficultés, car il n'y a pas de symptôme pathognonomique, c'est l'évolution seule qui la plu-

part du temps permettra d'être affirmatif et de conclure à des lésions généralisées aux séreuses, bien qu'elle n'en établisse cependant pas la nature, car deux grandes maladies peuvent déterminer une semblable généralisation des lésions, c'est la tuberculose et le rhumatisme. Mais ce serait sortir de notre sujet que d'envisager cette question.

REVUE CRITIQUE

LE STREPTO-SÉRUM

Par ÉMILE BOIX,
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux
Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine.

(*Suite et fin*)

B. LE STREPTO-SÉRUM DANS L'INFECTION PUERPÉRALE

L'infection puerpérale représente la « streptococcie » par excellence puisque si, dans l'érysipèle, on peut supposer l'action microbienne limitée à la dermite, l'économie ne s'imprégnant que des produits toxiques sécrétés à ce niveau, dans l'infection puerpérale, bien qu'il y ait d'abord infection locale, l'utérus est plutôt une porte ouverte sur le sang même et la septicémie streptococcique, avec présence réelle du microbe dans le sang, est pour ainsi dire réalisée d'emblée. Je ne chicane pas sur cette différence, l'érysipèle pouvant ne pas rester toxémie et l'infection utérine pouvant rester locale, — chose exceptionnelle dans les deux cas — et personne ne pouvant dire encore lequel des deux maux est le moindre, toxémie ou septicémie, ni s'il convient de combattre l'une ou l'autre, ni si le strepto-sérum agit plus sûrement sur celle-ci que sur celle-là.

J'oublie aussi, pour un instant, que toutes les infections puerpérale ne relèvent pas du S. et je considère seulement que le strepto-

sérum devrait trouver ici un terrain des plus favorables à son action thérapeutique. A cet égard, interrogeons les faits.

On a lu plus haut les deux premières observations de *Roger et Charrin*. Bientôt suivaient celles de *Josué et Hermary* (1) et de *Jacquot* (de Creil) (2). Jusqu'ici les résultats heureux semblaient promettre à la méthode nouvelle le plus brillant avenir. Pourtant, comme le remarquent *Pinard et Wallich* (3), Charrin et Roger ne nous renseignent pas sur le traitement local intra-utérin employé en même temps que les injections de sérum; Josué et Hermary ont fait, en même temps que la sérothérapie, une injection intra-utérine, un curettage, des pansements utérins quotidiens; dans l'observation de Jacquot, la défervescence a suivi une injection de sérum, mais aussi une injection intra-utérine au biiodure. De sorte que ces 4 observations ne démontrent qu'une chose : l'innocuité du sérum (de Charrin et Roger) à la dose de 40 à 50 centimètres cubes par jour (4).

Le mémoire de *Marmorek* fait déjà le départ des infections à S. pures et des infections associées et les choses deviennent moins simples. Les 16 fièvres puerpérales traitées par son sérum se répartissent ainsi :

7 cas à S. seuls : mort = 0 ;

3 cas d'association de S. et de colibacille : morts = 3 ;

5 cas d'association de S. et de staphylocoque blanc ou doré : mort = 2 ;

1 cas à colibacille seul : mort .

Aussi Marmorek proclame-t-il la nécessité d'un examen bactériologique pour vérifier la nature streptococcique de l'affection et demande-t-il qu'on emploie le sérum à une époque aussi rapprochée que possible du début de l'infection ; mais il proscrit absolument les manœuvres d'antisepsie intra-utérine. Les deux premières règles sont difficiles à observer ; la troisième, peu sage, témoignait d'une expérience jeune encore : « on le lui fit bien voir ».

Je retiens, en passant, le succès de *Chrobak* (5) chez une femme qui, à la suite d'un accouchement par le forceps, eut six frissons en

---

(1) Josué et Hermary. Soc. de Biol., 4 mai 1895.

(2) Jacquot. Ibid., 11 mai 1895.

(3) Pinard et Wallich. Traitement de l'infection puerpérale. Paris, 1896,

(4) Bonnet rapporte 8 cas presque tous traités avec succès. (Gazette hebd. 18 mai 1895.)

(5) Chrobak. Loc. cit.

quatre jours, ceux de *Denys et Leclef* (1) qui ont heureusement traité avec leur sérum 3 cas de fièvre puerpérale grave dont l'un compliqué de deux érysipèles très étendus, d'abcès métastatiques et de pneumonie, et ceux de *Vinay* (2), et j'arrive à la discussion que provoqua la méthode de Marmorek à la Société obstétricale de France (3).

Charpentier y apporte les résultats suivants :

40 cas de fièvre puerpérale traités par le sérum ont donné 22 guérisons, 17 morts et un résultat nul, soit une mortalité de 42,56 p. 100, ou mieux, en retranchant 5 cas où le traitement a été trop tardivement institué, une mortalité de 35,29 p. 100.

Le sérum n'a jamais été d'ailleurs, employé seul : lavages intra-utérins, curettage, écouvillonnage, injections de sérum artificiel ont été concurremment mis en œuvre. Dans la majorité des cas, l'action du sérum sur le pouls ou la température n'a été souvent que passagère, sinon tout à fait nulle ; il n'y a pas eu d'influence fâcheuse sur les reins.

L'examen bactériologique, pratiqué 25 fois sur 40 observations, a donné :

S. pur	16	fois.
S. Associé (staphyl., coli bacille)	8	»
Bacille de Lœfler	1	»

Dans le premier cas, 9 guérison, 7 morts ; dans le second, 4 guérisons, 4 morts ; dans le troisième, 1 guérison.

D'où mortalité moyenne :

Streptocoque pur	43,75 p. 100 ;
Streptocoque associé	50 p. 100.

Bar et Tissier (4) ont employé dans 12 cas le sérum de Marmorek et dans 4 celui de Roger. Avec le premier ils ont eu 6 morts et 6 guérisons ; avec le second, 3 morts et 1 guérison. Ils attribuent ces résultats peu heureux à l'insuffisance des sérums par rapport à la virulence des infections, car le sérum semble avoir exercé une action favorable dans les cas de faible ou de moyenne intensité.

Dubrisay, Bonnaire, Bué, Boissard, Budin, etc., furent unanimes

(1) Denys et Leclef. Loc. cit.

(2) Vinay. Lyon méd., 6 et 13 juin 1897.

(3) Séance du 10 avril 1896.

(4) Bar et Tissier. Obstétrique, mars 1896.

à s'associer aux vues pessimistes de Charpentier et protestèrent contre la proscription prononcée par Marmorek des manœuvres intra-utérines.

Ils firent remarquer judicieusement qu'on n'est pas toujours le maître d'injecter le sérum dès le début de l'infection, les malades n'arrivant souvent à l'hôpital qu'en infection confirmée le plus souvent après le deuxième ou le troisième jour et d'autre part le diagnostic n'étant pas toujours facile à faire, comme le voudrait Marmorek pour justifier une interveution intra-utérine, « de rétention de débris placentaires ou de pus par cause mécanique ».

Rebreyend (1) rapporte à ce propos un cas fort instructif observé dans le service de Lesage : « Il s'agissait d'une primipare, arrivée à l'hôpital au troisième jour d'une infection sérieuse, mais non pas exceptionnellement grave. Le faible volume et le peu de sensibilité de l'utérus, l'écoulement lochial insignifiant et non fétide, l'état général satisfaisant, nous firent admettre une délivrance complète, que la malade affirmait énergiquement d'ailleurs. On se restreignit donc exclusivement à l'emploi du sérum de Marmorek. Les résultats immédiats ne furent pas mauvais, la température baissait après chaque injection, pour se relever, il est vrai, en quelques heures. Néanmoins, l'état général commença à s'altérer au bout d'une semaine ; et, à cette époque, sans que rien localement attirât l'attention, la malade s'affaiblit, eut quelques vomissements verts ; le pouls s'accéléra. On se décida alors tardivement au curettage. La curette ramena quelques débris placentaires sans grande fétidité. Malgré des irrigations répétées, malgré des injections sous-cutanées de sérum artificiel, qui la relèvent un moment, la malade succomba au 17e jour. L'autopsie montra une cavité utérine tapissée d'un enduit pseudo-membraneux et purulent ; des trompes parfaitement saines ; une péritonite purulente généralisée, dont le pus ensemencé donna lieu à des cultures de streptocoque et de bactérium coli.

« La malade avait reçu, depuis le début des accidents, plus de 200 grammes de sérum de Marmorek.

« Il est permis de penser qu'une intervention précoce et complète aurait eu, dans ce cas, les plus grandes chances d'empêcher la péritonite et de sauver la malade ; alors que le sérum antistreptococcique, bornant son effet à des chutes thermiques éphémères,

(1) Rebreyend. Presse méd., 25 mai 1898.

n'a eu, dans ce cas particulier, aucune influence sur la marche de l'infection. »

Dans un cas de fièvre puerpérale à S., *Polyevktoff* (1) a obtenu par le sérum une action d'abord favorable. Mais la température remonta ensuite et la malade ne fut guérie que par un curettage.

Quant au diagnostic bactériologique que Marmorek réclame d'une façon expresse, « ce n'est pas chose aisée quand il s'agit d'infection puerpérale. Où faut-il chercher le streptocoque? dans le sang? Nous savons qu'il peut y manquer (Widal), s'y montrer d'une façon intermittente (Basset, Ettlinger). Dans l'utérus? Mais Widal nous a appris qu'on ne le trouvait dans la cavité utérine qu'exceptionnellement à l'état de pureté; ce n'est qu'après avoir traversé la muqueuse utérine qui, suivant l'expression de cet auteur, joue vis-à-vis des autres microbes le rôle d'un véritable filtre, qu'on retrouve le streptocoque à l'état de pureté dans les lymphatiques ou les sinus veineux. Si donc on cherche à poser son diagnostic bactériologique en examinant les microbes de la cavité utérine, on rencontrera rarement, peut être sept fois sur seize, comme cela est arrivé à Marmorek, le streptoooque à l'état de pureté. » (Pinard et Wallich).

De plus, il faut se résigner, pour ce diagnostic bactériologique consciencieusement fait, à perdre au moins vingt-quatre heures, c'est-à-dire à retarder d'autant l'intervention dans une affection où le temps est précieux.

La statistique que *Roger* a présentée au Congrès de Bordeaux est des plus favorables. Dans 2 cas on a injecté de trop faibles quantités de sérum : l'une des malades est morte. Dans 10 autres cas, le traitement commencé parfois tardivement a donné 9 guérisons et 1 seule mort. « Sans doute, parmi ces malades, plusieurs auraient certainement guéri sans sérum, mais il en est quelques-unes chez lesquelles les phénomènes présentaient une gravité extrême... Seulement, pour obtenir des effets thérapeutiques, il faut employer des doses considérables de sérum : introduire 60 centimètres cubes par jour, 30 le matin et 30 le soir. »

Je ne relaterai pas toutes les observations, aujourd'hui innombrables, de guérison de fièvre puerpérale par le strepto-sérum. En Amérique et surtout en Angleterre en particulier ce traitement est

(1) POLYEVKTOFF. Loc. cit.

fort en faveur, et il n'y a pas un numéro du *British medical journal*, de *The Lancet*, du *Medical Record*, etc., qui, depuis 1895, ne contienne la relation de quelques cas. Ce dépouillement serait monotone et inutile. D'ailleurs on pourrait faire à propos de ces observations toujours cette même remarque que la malade aurait parfaitement pu guérir sans sérum.

En France, quelques cas particulièrement intéressants ont été publiés.

Durante et *Siron* (1) ont vu, dans un cas d'infection à S. survenue deux jours après l'accouchement, deux injections successives de sérum amener une défervescence presque complète. Néanmoins la malade mourut.

Chaleix (2) qui, chez sa malade, s'était abstenu de tout lavage antiseptique, selon les règles préconisées par Marmorek, a vu le sérum non seulement ne pas juguler l'infection, mais ne pas même empêcher la température, qui était à 38°2 le jour où l'on injecta les premiers 30 grammes, de monter le lendemain à 39° et le surlendemain à 40°, malgré une dose quotidienne de 10 grammes. Le pouls monta progressivement de 100 à 120 et 140. La guérison ne fut obtenue que par le retour aux moyens classiques et aux injections de sérum artificiel.

Ausset et *Rouzé* (3) ont de même évité, dans un cas, tout autre moyen thérapeutique que le strepto-sérum et ont vu guérir leur malade. Mais la défervescence obtenue s'est produite en même temps qu'on ouvrait deux collections purulentes.

Landouzy cite dans son livre 3 observations d'heureux emploi du strepto-sérum, l'une même où la sérothérapie ne fut entreprise qu'au dix-huitième jour.

J'emprunte à Roger la description des bons effets du sérum dans les cas heureux. Ils se font sentir et sur les lésions locales et sur l'état général.

« Localement, la plaie vulvaire se modifie : elle se déterge et prend un bon aspect ; dans un cas où des fausses membranes tapissaient la vulve et le vagin, on vit ces exsudats, qui adhéraient d'une façon intime, se détacher facilement, absolument comme lorsqu'on a injecté du sérum antidiphtérique dans les angines.

(1) Durante et Siron. Soc. obstétr. et gyn., juillet 1896.

(2) Chaleix. Gazette hebdom., 13 déc., 1896.

(3) Ausset et Rouzé. Revue de médecine, 10 juillet 1896.

« En même temps, l'état général s'améliore ; les malades éprouvent un sentiment de bien-être ; la peau devient moite. Les modifications de la température sont assez variables : dans quelques cas la fièvre n'a pas été influencée ; ailleurs elle s'est abaissée progressivement ou brusquement... Il faut quelquefois des injections multiples pour amener l'arrêt définitif des accidents.

« Enfin, chez tous les malades qui ont guéri, la convalescence, d'ordinaire si longue à la suite de la fièvre puerpérale, fut remarquablement courte. »

Thérèse (1) a vu quelquefois, sous l'influence du sérum, disparaître une albuminurie préexistante. Au contraire *Bué* (de Lille) a rapporté à la Société obstétricale 2 cas où l'albuminurie est apparue après le traitement,

Gaulard (2) a obtenu dans 1 cas un succès complet dont il croit devoir attribuer la meilleure part à l'usage du strepto-sérum, car, malgré un curettage, la température était restée haute. Mais un second cas s'est terminé par la mort, malgré le sérum, la malade ayant été prise brusquement de vomissements incoercibles. « Il est à remarquer, dit-il, que ceux-ci n'ont débuté qu'après les injections de sérum. Faut-il en accuser ces dernières ? Je le crois et crains bien avoir péché par excès de zèle, car nous n'avons constaté aucun signe de péritonite ou de suppuration quelconque. » La malade est morte en pleine défervescence. Certes ce cas peut donner à réfléchir, mais en l'absence d'autopsie, il ne faut pas gratuitement charger le sérum d'un méfait dont il n'est peut-être pas responsable.

Je renonce à relater d'autres observations encore. J'ai hâte de citer l'opinion d'un homme particulièrement compétent, comme on l'a vu plus haut, *Denys* (de Louvain).

Dans son rapport au Congrès de Moscou, il divise les 30 cas de fièvre puerpérale qu'il a traitées par son sérum, et où plusieurs fois l'examen bactériologique décela le S., en trois catégories :

1. *Fièvres légères.* — Un médecin des environs de Louvain, M. Decloux, avait assisté, dans le pays où il pratiquait, à plusieurs épidémies de fièvre puerpérale à forme souvent très bénigne au début et dont plusieurs cas s'étaient terminés par la mort. Dans une série de 5 cas analogues, il fit une injection dès le moment où

(1) Thérèse. Union médicale, 11 mai 1895.
(2) Gaulard. Presse médicale, 30 nov. 1895.

il fut appelé par les malades. Les symptômes principaux consistaient en fièvre modérée avec ou sans frissons, en malaise général, en douleurs dans le bas-ventre, sans foyer bien distinct.

Une injection de 50 à 100 centimètres cubes de sérum fut régulièrement suivie, en vingt-quatre à quarante-huit heures, de la la chute de la température et de la disparition des autres symptômes. Denys voit dans cette amélioration rapide, qui suivit fidèlement l'injection, plus que dans la guérison elle-même qui serait peut-être survenue sans sérum, autre chose qu'un effet du hasard.

2. *Fièvres d'intensité moyenne.* — 5 cas d'infection moyenne. avec exsudation dans les ligaments larges et fièvre élevée (39 à 40° et plus) furent traités à différentes périodes de leur existence par 100 à 200 centimètres cubes de sérum. A partir de l'injection, l'exsudat entra en régression et la fièvre tomba graduellement. Dans ces cas, la température ne devient ordinairement normale qu'après trois, quatre ou cinq jours.

3. *Fièvres graves.* — Une vingtaine de cas furent traités, représentant presque toutes les formes de l'infection. Parmi eux, 3 péritonites généralisées, absolument caractéristiques. Chez l'une des malades, les symptômes disparurent en vingt-quatre heures, chez la seconde en trois jours, tandis que chez la troisième il ne se produisit aucune amélioration, malgré 300 centimètres cubes et la mort survint trente-six heures après le début du traitement. L'exsudat fournit le streptocoque à l'état de pureté.

Pour les autres cas, le sérum montra souvent une efficacité évidente, d'autres fois le résultat fut nul ou très transitoire. Ces cas malheureux se rapportent pour la plupart à des infections dont la gravité faisait prévoir l'issue mortelle à bref délai. Fièvre intense depuis plusieurs jours, empoisonnement profond, pouls à 120, 130, 140. Généralement les médecins ayant épuisé toutes leurs ressources, et s'apercevant de l'imminence de l'issue fatale, se décidaient à recourir au sérum. Celui-ci a presque toujours produit alors une amélioration de douze à vingt-quatre heures, souvent très marquée et faisant espérer la réussite; mais après cette détente, l'empoisonnement reprenait son cours et la mort survenait vingt-quatre à quarante-huit heures après. Ce que nous avons vu de l'application du sérum nous permet d'affirmer qu'on ne peut plus guère compter sur un résultat quand il est administré *in extremis*, même à doses massives, 500 centimètres cubes par exemple.

Au dernier Congrès de Gynécologie et d'Obstétrique de Marseille (août 1898), la question est venue à l'ordre du jour.

Eustache (de Lille), d'après ses recherches personnelles, déclare discutable le rôle du strepto-sérum dans les infections puerpérales. A titre préventif, il ne doit pas être conseillé, l'asepsie et l'antisepsie sont les meilleurs préventifs. Dans les cas moyens, il n'a pas donné de résultats préférables à ceux que donnent l'injection intra-utérine et le curettage. Dans les cas graves, aucun résultat. « Ce que je dis du sérum de Marmorek, je le dirai des sérums polyvalents fabriqués en Belgique et qui doivent combattre plusieurs variétés de Streptocoque. Les résultats acquis jusqu'ici par moi me portent à considérer le strepto-sérum comme souvent infidèle. »

C'est aussi l'avis de *Delore*. — « A Lyon, dans les maternités, le sérum de Marmorek n'a donné aucun résultat. »

Jacob (de Marseille) a eu, par lui, un succès dans un cas d'infection puerpérale.

Pinard enfin est d'avis « qu'il ne faut pas se prononcer encore ; il faut continuer nos recherches et laisser la parole à l'avenir. »

Cette parole est d'un sage. Mais il faut cependant tracer au praticien une ligne de conduite vis-à-vis du strepto-sérum.

Il faut convenir que si, dans les cas légers ou moyens, le strepto-sérum a donné des succès incontestables, dans les cas graves, ou dans lesquels on avait attendu trop longtemps, il est le plus souvent resté inactif. On peut en dire autant de tous les moyens employés avant le strepto-sérum dans la fièvre puerpérale, y compris les injections de sérum artificiel. Que fait donc le strepto-sérum dans ces cas ? Il est fort difficile de répondre d'une façon précise. Denys énumère ainsi les bénéfices que l'on peut attendre de l'injection :

1° On peut espérer enrayer de suite l'infection et provoquer la convalescence après un ou deux jours. On parviendra surtout à ce résultat en intervenant au début ou avec des doses massives ;

2° Si l'on ne peut pas couper de suite l'infection, on peut déterminer une guérison lente, ou provoquer celle-ci, dans les cas où le travail de la nature ou les moyens thérapeutiques se seraient trouvés au-dessous de leur tâche ;

3° On peut empêcher l'extension du foyer par l'immunité conférée aux régions voisines encore saines ;

4° On peut empêcher les métastases par l'immunité conférée à tout l'organisme. Ce dernier effet n'est pas douteux quand on pense que les métastases sont en somme produites le plus souvent par des

microbes isolés ou par de petites agrégations microbiennes qui, mises aux prises avec des leucocytes agissant sous l'influence du sérum immunisant, doivent rencontrer pour leur pullulation ultérieure, des difficultés autrement grandes que dans un organisme privé de la précieuse substance.

Enfin il est probable que le bénéfice du sérum ne consiste pas tout entier dans la provocation de la phagocytose, mais que ce produit, par son action antitoxique, protège les organes importants, tels que le cœur et le système nerveux, contre les poisons du streptocoque.

Comme on le voit, on peut attendre du sérum des effets divers : des effets immédiats et des effets éloignés, des effets curatifs et des effets préventifs, des effets microbicides et des effets antitoxiques.

Denys formule les conseils suivants :

1° Si le médecin se trouve devant un cas qui semble réclamer le sérum antistreptococcique, il tâchera autant que possible d'être fixé, par l'un ou l'autre moyen, sur l'espèce microbienne qui produit la maladie. Au besoin, il recourra à l'analyse bactériologique. Néanmoins, si le danger est pressant, dans les cas où la présence du streptocoque est soupçonnée, il pourra faire l'injection avant d'être fixé définitivement sur l'agent infectant ;

2° Il ne reculera pas l'injection jusqu'à ce qu'elle soit compromise par les progrès de l'infection ;

3° Il donnera, en une fois, ou à courts intervalles, 100, 200 centimètres cubes, s'il le faut. S'il a des craintes pour la réaction qui peut survenir huit à quinze jours après l'injection, il mettra sa responsabilité à couvert, en exposant au malade ou à sa famille les désagréments auxquels la méthode peut donner lieu et en leur laissant choisir entre une abstention qui est ou qui peut devenir éminemment dangereuse, et une intervention assurément beaucoup moins redoutable. Les hautes doses de sérum, quoique étant quelquefois suivies de réaction violente et prolongée, n'ont jamais produit de symptômes devant donner des appréhensions pour la vie du sujet.

Roger nous semble plus prudent et, pour le dire, plus *médecin* :

« Le sérum antistreptococcique est un *adjuvant utile* dans le traitement de la fièvre puerpérale. Seulement, *nous ne croyons pas qu'il faille s'en servir à l'exclusion de tout autre moyen thérapeutique*; nous n'admettons même pas cette façon d'agir dans la diphtérie, où elle est cependant beaucoup plus justifiée. Nous pen-

sons donc qu'*on devra utiliser tous les moyens de traitement* et, suivant les cas, suivant les indications, on emploiera le curettage qui pourra ramener des débris placentaires souvent remplis des microbes les plus divers, les lavages intra-utérins, l'antisepsie gastro-intestinale et surtout la balnéation froide. Les observations recueillies dans ces conditions seront sans doute moins démonstratives ou plus complexes ; mais ce que nous devons chercher, ce n'est pas d'établir l'efficacité d'une méthode, au risque de laisser périr les malades ; nous n'avons pas le droit de faire de pareilles expériences ; *nous devons faire profiter ceux que nous soignons de tous les moyens thérapeutiques qui sont à notre disposition.*

« Seulement, pour obtenir des effets avec le sérum, *il ne faut pas attendre le dernier moment* ; *intervenir dès le début des accidents, injecter de hautes doses, combiner la sérothérapie avec les autres méthodes de traitement*, voilà, selon nous, la ligne de conduite en face d'une fièvre puerpérale, ou plutôt en face d'une accouchée qui fait de la fièvre.

« Il va sans dire que, même dans ces conditions, *on ne sauvera pas toutes les malades*, et cela pour plusieurs raisons : l'une des principales, c'est que la fièvre puerpérale relève souvent d'une association bactérienne. Outre le streptocoque, on peut trouver le staphylocoque, le pneumocoque, le pneumobacille le bacille du colon, le vibrion septique, etc... Cependant le sérum semble efficace au moins sur l'un de ces microbes, sur le pneumobacille. Nous avons observé trois faits de ce genre. »

Au contraire, la présence du colibacille est, comme l'a dit Marmorek et comme l'ont démontré nombre d'observations, une condition éminemment défavorable à l'efficacité du strepto-sérum. Elle doit même constituer une contre-indication si le colibacille est seul constaté.

C. Le strepto-sérum dans diverses affections a streptocoques

Les septicémies post-opératoires étant le plus souvent le fait du streptocoque, le strepto-sérum a quelquefois été employé.

Dans un cas de septicémie aiguë à la suite d'une myomotomie, 30 centimètres cubes de sérum de Marmorek ont amené la guérison chez un malade de *Chrobak*.

Denys et *Leclef* ont guéri deux fois sur trois la péritonite opératoire. Le sérum employé était très actif. Dans l'un de ces cas, les vomissements porracés se succédaient depuis vingt-quatre heures ;

ils disparurent en douze à vingt-quatre heures. Dans un cas de pyoémie, les frissons n'ont plus reparu après l'injection. Quatre autres pyémies ont été traitées par le sérum ; 2 ont guéri, 2 ont succombé ; l'une de ces dernières était une infeetion mixte (streptocoques et staphylocoques).

Roger a essayé son sérum dans 3 cas de septicémie chirurgicale et les 3 malades ont guéri.

Marmorek a obtenu également des succès dans les mêmes conditions.

Pozzi a rapporté à la Société de Chirurgie (10 juillet 1895) l'histoire d'une femme opérée d'hystérectomie vaginale et chez laquelle une infection se manifesta par de l'hypothermie et un pouls très rapide ; il y avait aussi tendance au collapsus et facies péritonéal ; 40 centimètres cubes de strepto-sérum suffirent à guérir la malade ; la mèche, retirée de la plaie au deuxième jour, donna,par ensemencement, une culture pure de streptocoques.

Un cas analogue de *Reverdin* (cité par Landouzy) : état grave après une hystérectomie abdominale ; 40 grammes de sérum de Marmorek en sept jours ; dès la deuxième injection, amendement des phénomènes graves, diminution de la suppuration (streptocoques dans le pus), avortement de deux phlébites commençantes aux membres inférieurs.

En Angleterre, de nombreuses observations analogues se sont succédé depuis trois ans (1).

D'autres septicémies, non opératoires, se sont également montrées

---

(1) Ballonce et Abbott. Un cas d'hémorrhagie septicémique traitée par le sérum antistreptococcique. British Med. Journ., 4 juillet 1896.

— Coleman et Wakeling. Un cas de septicémie traité par le sérum antistreptococeique ; guérison. Ibid., 12 septembre 1896.

— Cook. Le sérum antistreptoeoccique dans deux cas d'empoisonnement du sang. Ibid., 31 octobre 1896.

— Crossing. Septicémie aiguë traitée par le sérum antistreptocoecique ; mort. Ibid., 23 janvier 1897.

— W. Cheyne. Injeetions de sérum antistreptocoecique dans un eas de septieémie post-opératoire. Praetitionner, avril 1897.

— Groth. Septieémie traitée par le sérum antistreptoeoeeique. The Lancet, 14 août 1897.

— Herbert M. Ramsay. Un cas de pyoémie traité par les injeetions de sérum antistreptoeoeeique. Ibid. 22 octobre 1898, ete.

justiciables du strepto-sérum. Tel ce cas, rapporté par *Rigot* (1), de septicémie post-typhique guérie par le sérum de Marmorek.

Dans un cas de GANGRÈNE aiguë du front à la suite d'uue brûlure au mollet gauche, *Steele* (2) injecta, chez une enfant de 18 mois, par deux fois 5 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. L'état général, qui était très mauvais, s'améliora immédiatement, la gangrène fut enrayée ; on vit s'arrêter un abondant écoulement séro-purulent qui s'échappait des narines, la plaie de la jambe et une ulcération de la paupière furent rapidement guéries. La guérison était complète douze jours après l'iujection, bien qu'un épanchement purulent fût survenu dans l'articulation du coude droit, épanchement qui nécessita l'arthrotomie. Une coupe faite dans les tissus adjacents à la plaque gangréneuse y montra de nombreux streptocoques.

Denys a vu guéri 5 PHLEGMONS très graves du membre supérieur. Dans deux, le sérum a été employé comme dernière ressource avant l'amputation ; dans un troisième, il a été employé pour arrêter le processus qui se dirigeait vers l'épaule et menaçait de rendre impossible une amputation jugée nécessaire. Dans chaque cas, le sérum fut injecté dans la main et autour du poignet, dans les parties restées saines. L'injection fut suivie, dans les vingt-quatre à trente-six heures, de la chute de la température, de l'arrêt du processus et d'une suppuration de bonne nature des plus caractéristiques. Ces cas de phlegmous se sont comportés absolument comme les oreilles de lapin dont on empêche l'envahissement total par des injections multiples.

Dans un cas désespéré de phlegmon du cou et de la face, *Heatherley* (3) n'obtint pas la guérison par le sérum de Marmorek, malgré une amélioration passagère. Le malade succomba à une diarrhée incoercible.

Les PÉRITONITES, septiques ou purulentes, ont pu quelquefois bénéficier du strepto-sérum. *Rondot* (4) rapporte une observatiou de péritonite aiguë contractée en soignant un cas de fièvre puerpérale et qui tourna court après l'injection du sérum, faisant presque disparaître les signes d'une tuberculose pulmonaire en voie de guérison.

---

(1) RIGOT. *Loire médicale*, 15 fév. 1897.

(2) STEELE. British med Journ., déc. 1896, p. 1768.

(3) FRANCIS HEATHERLEY. British med. Journ., 7 déc. 1895, p. 1416.

(4) RONDOT. Congrès de Nancy, 1896.

Grandin (1) a traité chirurgicalement, depuis 1891, 40 cas de péritonite purulente. Les 31 cas de péritonite localisée ont guéri ; des 9 cas de péritonite généralisée, 8 sont morts ; un seul a guéri par le strepto-sérum. Il s'agit d'une péritonite par perforation de l'appendice. Plusieurs incisions furent nécessaires pour évacuer le pus, incisions suivies de lavages antiseptiques et de drainages. Mais, en outre, la malade reçut des injections de sérum (12 centimètres cubes les deux premières fois, puis 8 seulement quand le mieux se fit sentir). Chaque injection était suivie d'une augmentation très notable de la sécrétion urinaire, d'un abaissement de la température et d'un ralentissement du pouls ; enfin la sérum mit obstacle à la formation du pus ; car, tandis que, avant son usage, les abcès se succédaient malgré l'action chirurgicale, après les injections le pus cessa rapidement de se produire.

Cette observation serait une des plus belles à l'actif du strepto-sérum s'il n'y manquait un point important : l'examen bactériologique. Or, on sait que les péritonites d'origine appendiculaire sont dues presque exclusivement au colibacille et que le strepto-sérum est sans action sur lui.

D'autre part *Lorain* (2), en préseuce d'une péritonite à streptocoque chez un enfant, put constater, en expérimentant sur le lapin, que ce streptocoque, rencontré pour ainsi dire au hasard de la clinique, était réfractaire au sérum de Marmorek.

Dans un cas de CELLULITE diffuse, consécutive à un furoncle siégeant au-dessous de la commissure droite, plusieurs injections de sérum avaient produit, chez un malade de *Heatherley* (3) une amélioration locale manifeste de l'œdème infectieux qui avait envahi le cou et la face du côté droit. Une superpugation malencontreuse emporta le malade.

Boucheron (4) a entrepris une série de recherches sur la sérothérapie des AFFECTIONS STREPTOCOCCIQUES DES MUQUEUSES. Dans les cavités muqueuses *closes pathologiquement* (sinus, sac lacrymal), l'exsudat streptococcique peut se résorber sous l'influence du strepto-sérum. Dans les cavités muqueuses *ouvertes* (conduit vagino-utérin), l'ex-

(1) EGBERT H. GRANDIN. Medical Record, 3 avril 1897, p. 473.
(2) LORAIN. Presse méd., 24 sept. 1898, n° 79, p. 177.
(3) HEATHERLEY. Loc. cit.
(4) BOUCHERON. Société de Biologie, 21 nov. 1896 et 27 fév. 1897.

sudat leucorrhéique à streptocoques peut aussi se tarir en même temps.

La sérothérapie actuelle est favorable dans ces affections des muqueuses quand leur streptocoque est sensible au sérum et quand ce streptocoque est en culture pure, ou est prépondérant au milieu de l'association microbienne. On remarquera qu'il s'agit ici d'affections locales, moins graves que les septicémies confirmées streptococciques. On sait, en effet, comme Duclaux et Boucheron l'avaient constaté dès 1886 et comme l'ont observé tant d'expérimentateurs, que si les cultures de streptocoques ou de staphylocoques, injectées dans les veines sont mortelles à faible dose, ces mêmes cultures injectées dans la trachée s'y résorbent rapidement, et ne produisent la mort qu'à doses considérables.

Ceci nous amène à parler du strepto-sérum dans les AFFECTIONS PULMONAIRES.

Variot (1) ayant expérimenté les injections de sérum de Marmorek chez des enfants atteints de croup avec lésions broncho-pneumoniques ou d'amygdalites membraneuses à S., avec ou sans Lœffler, ne tarda pas à constater que l'évolution de la broncho-pneumonie n'était que peu ou pas modifiée et que les injections étaient régulièrement suivies d'accidents locaux et généraux bien autrement graves que ceux de la maladie elle-même (voir Accidents).

Une observation de *Schleicher* (2) est fort intéressante. Sa propre fille, âgée de 29 ans, mère de trois enfants, fut prise d'une bronchite généralisée avec fièvre (38°-39°5) qui s'étendit bientôt aux fines bronches. Quinze jours après, la température s'éleva à 40°, les forces déclinèrent et les crachats, de muco-purulents, devinrent purulents ; pas de bacilles de Koch ; foyers de broncho-pneumonie.

Le 21e jour, injection de 20 centimètres cubes de sérum de Marmorek ; le lendemain, 10 centimètres cubes. Ces injections, faites à l'avant-bras, déterminèrent sur tout le membre supérieur un érythème qui disparut en deux jours. La température s'abaissa entre 37°6 et 38°6, l'état général s'améliora, l'appétit reparut légèrement, mais l'état local des poumons demeura stationnaire. Onze jours après les injections, il se fit une éruption sur tout le corps, accom-

1) G. VARIOT. Journ. de Clin. et de Thér. infantile, 4 juin 1896.

2) SCHLEICHER. Wiener med. Presse, n° 27, 1896. anal. in Bulletin méd., 8 juillet 1896.

pagnée de douleurs articulaires, qui fit penser à de la péliose rhumatismale.

Quatorze jours après l'injection, la température monta de nouveau à 39° le matin et 41° le soir; la malade accusait une sensation de parésie des membres, un peu de trismus et un malaise tel qu'elle croyait mourir. Cet état se prolongea trois jours. Puis, au milieu d'une abondante diaphorèse, la température s'abaissa rapidement à 36°; l'éruption et les douleurs disparurent, l'appétit reparut, les symptômes pulmonaires commencèrent à se dissiper. Mais la convalescence fut lente et ce n'est qu'au bout d'un mois que l'on put regarder la malade comme guérie.

Schleicher n'hésite pas à considérer l'heureuse issue de la maladie comme due au sérum.

Landouzy, dans ses leçons sur la sérothérapie, a réuni 4 observations qui paraissent montrer l'heureux effet du sérum de Marmorek dans les broncho-pneumonies infantiles. Dans la première, une broncho-pneumonie streptococcique compliqua une diphtérie laryngée. La conjugaison des sérums de Marmorek et de Roux, combinée d'ailleurs au tubage, amena la guérison définitive en trois jours. Dans la seconde, la même conjugaison de sérums eut raison d'une diphtérie laryngée compliquée d'une broncho-pneumonie à streptocoques chez une petite fille de 2 ans 1/2, pendant la convalescence d'une rougeole classique. Dans les deux autres, un enfant de 20 mois et un de 2 ans 1/2 furent guéris en trois jours par le strepto-sérum d'une broncho-pneumonie.

Il cite encore une malade de *P. Claisse* atteinte de bronchite pseudo-membraneuse traitée sans amélioration pendant de longs mois et que le sérum de Marmorek améliora considérablement. Claisse avait trouvé du streptocoque comme élément important dans les fausses membranes.

Enfin *Clozier* (1) (de Beauvais) vient de publier un nouveau cas de streptococcie pulmonaire guérie par le strepto-sérum. Un grand garçon de 13 ans, à la suite d'une course à bicyclette par un temps de pluie, éprouve des frissons. Quelques jours après, état général grave et râles crépitants fins aux deux bases, râles sous-crépitants et muqueux à la partie moyenne des deux poumons, etc., bref un ensemble de signes stéthoscopiques pouvant faire croire à l'évolu-

(1) Clozier. Acad. de Méd., 16 août et Revue de Médecine, 10 sept. 1898.

tion d'une tuberculose aiguë. Les crachats cependant ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais du streptocoque en abondance et quelques pneumocoques. Température aussi anormale comme marche que les phénomènes pulmonaires sont irréguliers ou hybrides. Le sérum de Marmorek, *employé seul* et injecté à la dose totale de 150 centimètres cubes, a amené successivement en huit jours : d'abord la régularisation de la température, puis l'amélioration générale, enfin la guérison.

Néanmoins, comme d'ailleurs le conseille Landouzy, il ne faut négliger, contre une affection pulmonaire, aucun des moyens ordinaires en dehors de la sérothérapie. « En sinapisant un enfant atteint de broncho-pneumonie, en couvrant le thorax de ventouses, en l'enveloppant de serviettes mouillées, en soutenant le cœur par la caféine, en favorisant l'évacuation de l'exsudat broncho-alvéolaire, nous rendrons d'éminents services au malade et nous lui permettrons de vivre le temps nécessaire au sérum pour enrayer la maladie infectieuse (la streptococcie) et guérir la toxémie secondaire. Si le sérum se charge de la maladie, le médecin doit, au jour le jour, veiller sur le malade, et, Messieurs, l'enfant est autrement délicat à traiter que sa maladie, attendu que, s'il est à la portée du premier venu de faire une injection de sérum, il faut avoir la longue pratique des malades pour savoir, en matière de broncho-pneumonie, remplir thérapeutiquement toutes les indications de la clinique, indications ressortissant à l'âge, au sexe, à la constitution, au tempérament, etc... » (Landouzy)

L'ASTHME paraît au premier abord peu justiciable d'un traitement sérothérapique. Et cependant voici que *A.* et *F. Boucheron* (1) ont essayé contre lui le strepto-sérum en raisonnant ainsi :

« Pour Landouzy, c'est la tuberculose qui mettrait en mouvement Le syndrome asthmatique. Si cette opinion est fondée, comme nous le croyons, il y a lieu de penser que d'autres toxines peuvent aussi promouvoir le syndrome asthmatique ; et il en serait ainsi de la toxine du streptocoque dans un certain nombre de cas. A côté de l'*asthme à tuberculine* de Landouzy, existerait un *asthme à streptococcine* ou asthme streptococcique. »

C'est employer le strepto-sérum ; et ce strepto-sérum semble avoir réussi dans deux cas.

(1) A. ET F. BOUCHERON. Soc. de Biologie, 30 avril 1898.

1° Chez un rhumatisant, âgé de 43 ans, porteur d'une rhinite streptococcique, qu'on traita par le strepto-sérum pour de multiples et graves manifestations rhumatismales. Son asthme nocturne existait depuis cinq ans, presque chaque nuit, sans dyspnée intercalaire. L'asthme disparut après la troisième injection et n'a pas reparu depuis quatorze mois, grâce à des injections supplémentaires faites de temps en temps.

2° Chez un médecin, âgé de 48 ans, atteint d'asthme avec rhinite à streptocoque, qui obtint rapidement, après 4 injections de sérum de 1/2 et de 1 centimètre cube, la disparition de ses accès nocturnes et aussi de sa dyspnée habituelle, ainsi que des troubles cardiaques, palpitations, difficultés de monter, presque de marcher; quelques injections complémentaires furent ajoutées.

Que penser de cela? Que le sérum a guéri l'asthme? Oui et non. Oui, si on ne considère que le résultat final sans chercher à l'expliquer.

Mais si l'on considère que la rhinite était le point de départ de l'asthme, le strepto-sérum n'a guéri que la rhinite et cette cause, cette épine enlevée, l'asthme a cessé de ce fait. A moins qu'on ne tienne à envisager l'asthme comme le produit immédiat de l'imprégnation par la toxine streptococcique, ce qni est loin d'être démontré.

Et ici Boucheron fait un aveu important à retenir : « Le sérum antistreptococcique agit non seulement comme spécifique contre les streptocoques (sensibles à ce sérum), mais aussi comme sérum indifférent. Il détermine, à faibles doses, un stimulus du système nerveux (avec les fortes doses il épuise parfois et déprime). Il se comporte comme un tonique remarquable. » N'est-ce point au même titre qu'un sérum artificiel que ce strepto-sérum a agi dans ces 2 cas d'asthme? Et n'a-t-il pas fallu, pour maintenir la guérison, faire de temps à antre des injections nonvelles?

C'est encore *Boucheron* (1) qui a préconisé le sérum de Marmorek dans certains RHUMATISMES INFECTIEUX et dans certaines IRITIS RHUMATISMALES, en considérant le streptocoque comme l'agent de ces affections.

« Le bacille anaérobie d'Achalme, trouvé dans certains rhumatismes aigus, s'associe très vite avec nos parasites microbiens habi-

(1) BOUCHERON. Soc. de Biologie, 3 avril et 23 octobre 1897.

tuels, les streptocoques, staphylocoques, pneumocoques, etc., dont la virulence s'exalte. Bientôt le bacille d'Achalme tend à disparaître, et il reste surtout de la streptococcie, de la staphylcoccie, etc., plus ou moins combinées. (C'est là un fait général qui se trouve souvent, dans l'influenza, la diphtérie, la tuberculose, la fièvre jaune, les dysenteries, la variole, la scarlatine, etc.).

« Dans les rhumatismes subaigus ou chroniques, on avait trouvé depuis longtemps des staphylocoques, des streptocoques, etc., soit dans les liquides, soit surtout dans les replis synoviens.

« De sorte que la streptococcie, la staphylococcie, etc., constituent un élément fort important de nombre de rhumatismes, soit par leurs toxines, soit par les microbes eux-mêmes, en dehors des microbes spéciaux découverts ou à découvrir.

« Pratiquement, il est logique de recourir à la sérothérapie antistreptococcique et antistaphylococcique, en attendant l'apparition des sérums spéciaux à découvrir. »

Boucheron donne une statistique de 50 cas, sur lesquels les trois quarts ont fourni de bons résultats. Il injecte des doses faibles souvent répétées : débuter par un demi-centimètre cube de sérum de Marmorek, en injection hypodermique, tous les deux jours, ou chaque jour. Après six injections, 1 centimètre cube de deux en deux jours. Ultérieurement, 2 ou 3 centimètres cubes. Dose totale 10-15 à 20 centimètres cubes, rarement 30.

Fox, *Pearse*, *Washbourn*, *Sainbury* (1) ont traité par le streptosérum l'ENDOCARDITE ULCÉREUSE, le premier sans succès, le malade étant mort, les autres avec succès. Par contre, dans un cas d'endocardite avec fièvre intense, survenue en même temps qu'une bronchite généralisée à la suite d'un érysipèle traumatique des deux jambes, *Damsky* (2) n'a obtenu avec le sérum de Marmorek aucun résultat.

Avant de passer aux angines, je signalerai l'action curatrice évidente, constatée par *Lignières*, du sérum de Marmorek sur l'ANASARQUE DU CHEVAL. *Mouilleron* et *Rossignol* (3) ont repris ces

(1) The Lancet, 20 fév., 10 juill., 18 sept., 17 oct. 1897.

(2) DAMSKY. Soc. méd. russe de la Faculté de Varsovie. — Méd. moderne, nº 54, 7 juillet 1897.

(3) MOUILLERON et ROSSIGNOL. Bull. de la Soc. de méd. vétérinaire, 10 déc. 1896.

recherches eu injectant non plus des doses massives, mais des doses légères fréquemment répétées.

Dans les cas d'anasarque essentielle, c'est-à-dire non compliquée, les résultats ont été excellents. Dans d'autres cas où étaient survenues des complications telles que la gourme, la pneumonie, etc., la guérison a été plus longue à obtenir. Quatre cas d'anasarque compliquée se sont terminés par la mort. Aussi est-il nécessaire de faire un diagnostic précoce et de recourir à la sérothérapie le plus tôt possible, de manière à empêcher les complications de se produire. Il est enfin à remarquer que, sur 7 cas d'anasarque soignés par le traitement classique, à cause du manque de sérum, on a eu 6 morts et 1 guérison.

Bien que la bactériologie des ANGINES ne nous ait pas encore exactement fixé sur le « microbe responsable » et qu'il s'agisse fréquemment d'associations microbiennes, il n'en est pas moins vrai que le streptocoque en est l'agent le plus commun, souvent seul, presque toujours prépondérant.

En 1895, *Charrin* et *Roger* (1) guérissaient, par le strepto-sérum, une angine pseudo-membraneuse à streptocoques et staphylocoques.

Dans son mémoire de 1895, Marmorek signale les succès obtenus par *Martin* dans le service de Sevestre par l'emploi du strepto-sérum dans des angines pseudo-membraneuses à streptocoques. La chute des fausses membranes s'est faite aussi vite que celle de l exsudat diphtéritique sous l'influence du sérum antidiphtérique. Les résultats ont été aussi bons dans quelques cas de scarlatine compliquée d'angine à streptocoque. Le strepto-sérum a été donné associé au sérum de Roux dans des angines où le bacille de Lœffler et le streptocoque étaient réunies.

Landouzy consacre quelques pages de son livre au traitement sérothérapique des angines. Il cite 3 cas de guérison d'angines pseudo-membraneuses, l'une à streptocoques purs, les deux autres diphtéro-streptococciques, guéries la première par le sérum de Marmorek, les autres par les sérums conjugués de Marmorek et de Roux.

Il rappelle les résultats négatifs de *Variot*.

Denys a traité par son sérum 6 angines à fausses membranes dues au streptocoque, 5 compliquant la scarlatine, une ablation des amygdales; 3 étaient particulièrement graves. — Dans 5 cas, la guérison

(1) CHARRIN et ROGER. Soc. de Biol., 30 mars 1895.

se produisit rapidement, sans nouveau progrès, après une injection de 20 à 60 centimètres cubes de strepto-sérum. Dans le 6e cas, très grave, une seconde injection fut faite le lendemain de la première. A partir de ce jour, la gorge et le pharynx commencèrent à se nettoyer et la guérison ne subit plus d'arrêt.

Les angines nous amènent à parler de l'action du strepto-sérum dans la scarlatine.

D. Le strepto-sérum dans la scarlatine.

Le streptocoque est assurément le microbe le plus fréquemment associé à l'agent encore inconnu de la scarlatine, le facteur, semble-t-il, des principales complications. Oui, mais quel streptocoque ?

Fidèle à la doctrine de l'unité, point de départ de ses recherches, *Marmorek* (1) n'hésita pas à injecter son sérum aux scarlatineux « pour empêcher les complications et laisser simplement se développer les effets du virus scarlatineux. Celui-ci, une fois débarrassé de l'influence fatale du streptocoque, nous paraît peu dangereux, et le traitement de la scarlatine, par un sérum qui ne combat que les effets du microbe associé, *prend presque la portée d'une médication spécifique.* »

C'était bien exagérer les choses et la lecture de son mémoire ne laisse pas l'impression d'une réussite franche, encore moins d'un succès spécifique. 96 enfants furent traités par le sérum d'un pouvoir préventif de 30.000. Chez tous le streptocoque existait, soit seul, soit associé à d'autres microbes, en particulier 17 fois au bacille de Lœffler. De ces derniers, 4 moururent, malgré les sérums conjugués; un 5e fut enlevé par une pneumonie. Marmorek a le grand tort de ne donner aucun détail sur les autres ; il se contente de dire que l'effet le plus net du strepto-sérum se manifesta sur les bubons qui sous son influence, ne suppurèrent pas et sur l'albuminurie qui disparaîtrait après une ou deux injections. Et il ajoute cette phrase : « Les effets du sérum étant passagers, il convient de rester sur ses gardes, surtout dans cette maladie où les complications peuvent être tardives, et de reprendre les injections aussitôt qu'apparaît une manifestation streptococcique. »

Aussi n'est-on pas étonné de lire, dans la communication plus

(1) Marmorek. Ann. de l'Institut Pasteur, 1896, n° 1, p. 47.

précise de Josias (1) des appréciations moins favorables. Je tiens à citer ses propres paroles :

« Mes essais sérothérapiques comprennent deux périodes : une première pendant laquelle j'ai utilisé un sérum antistreptococcique provenant du mouton et qui m'avait été fourni par M. Nocard ; une seconde où je me suis servi d'un sérum de cheval beaucoup plus actif.

« Dans la première période, 49 enfants furent traités et reçurent une quantité moyenne de 5 centimètres cubes de sérum. On n'observa aucun accident local ; il y eut seulement parfois de l'urticaire généralisée ou localisée.

« Dans la deuxième période, 96 enfants furent traités (les 96 enfants injectés par Marmorek dans le service de Josias), et reçurent en moyenne 10 centimètres cubes de sérum de Marmorek ; quelques-uns reçurent en plusieurs fois jusqu'à 90 centimètres cubes. Les accidents observés, peu graves il est vrai, furent les suivants : abcès à streptocoques au point d'inoculation, 4 ; lymphangites à forme érysipélateuse, 8 ; éruptions polymorphes, 10 ; purpuras, 7.

« La sérothérapie m'a-t-elle donné des bénéfices réellement appréciables ? Si, à vrai dire, les angines pseudo-membraneuses ont paru s'améliorer plus rapidement, si les adénopathies se sont résorbées sans suppurer, je n'ai pu cependant observer aucun effet sérieux ni sur l'albuminurie, ni sur la température, ni sur l'évolution générale de la maladie.

« Avec le traitement purement hygiénique et antiseptique, la mortalité a été de 5,81 p. 100 ; avec les injections de sérum de mouton, elle n'a été que de 2,08 p. 100, mais avec le sérum de cheval, elle a atteint 5,31 p. 100. La mortalité la plus faible a donc été obtenue avec le sérum de mouton, qui était le moins actif des deux.

« Quant au traitement classique, on voit qu'il donne d'excellents résultats. Appliqué au début de la scarlatine, alors que l'intoxication n'existe pas encore, il peut prévenir les infections secondaires ; employé tardivement, il reste inefficace. Il en est de même du traitement sérothérapique.

« D'autre part, il est à remarquer que si le sérum de Marmorek exerce une action favorable sur la résolution des adénites non sup-

(1) A. Josias. Société de thérapeutique, 13 mai 1896.

purées il n'a aucune influence sur les suppurations; or, il s'agit cependant de suppurations streptococciques. »

Ce jugement d'un médecin, dont on connaît la compétence en pathologie infantile, concorde avec celui de *Baginski* (1). Chez 27 enfants, cet auteur n'a pu administrer, par suite de l'insuffisance des quantités du sérum, des doses aussi élevées que celles recommandées par Marmorek; néanmoins, aucun n'a succombé, aucun n'a présenté de graves complications; les angines dont ils étaient atteints ont rétrocédé au bout de trois à cinq jours, ainsi que les tuméfactions ganglionnaires.

Chez 16 autres malades, le sérum n'eut aucune action appréciable, et plusieurs succombèrent rapidement, malgré l'emploi de doses élevées; d'autres présentèrent des adénites suppurées.

Pour un autre groupe de 5 enfants, le sérum n'a été employé que pour combattre une complication déjà déclarée; les injections, dans ces cas, ont paru exercer une bonne influence.

De son côté, *Rappoport* (2), avec un sérum deux fois moins fort que celui de Marmorek, et contenant 0,5 p. 100 de phénol, n'a jamais obtenu d'accidents, mais non plus de succès. Dans 4 cas, la maladie était peu grave, et le sérum a pu simplement préserver les malades contre une aggravation de l'infection; ce qui serait déjà quelque chose. Mais dans 2 cas d'infection hypertoxique, le sérum n'a exercé aucune action : les deux malades ont succombé. Dans 10 autres cas, on eut recours au sérum pour combattre les complications de la scarlatine; sur les 10 malades, 6 ont succombé.

Il n'est pas arrivé une seule fois, soit à prévenir les complications, soit à les combattre efficacement. Le sérum n'a exercé non plus aucune action sur la marche de la température.

Combemale (3) a été plus heureux dans 3 cas d'angines pultacées à streptocoques chez des scarlatineux. Chez les deux premiers, deux jours après l'injection de strepto-sérum, disparition de l'angine, tandis que l'éruption continue à évoluer pour son propre compte; puis desquamation rapide, absence de toute complication. Au contraire, chez un troisième enfant qu'on avait gardé comme témoin, l'angine persista, la desquamation se prolongea, et il y eut de l'al-

---

(1) Baginsky. Soc. de Méd. intern. de Berlin, 11 mars 1896
(2) Rappoport. Vratsch, nº 40, 1896.
(3) Combemale. Soc. de Méd. de Lille, 24 janv. 1896.

buminurie. On fit alors à cet enfant, au dix-septième jour de sa maladie, une injection de sérum ; le surlendemain, angine et albuminurie avaient complètement disparu.

Polyevktoff (1) a traité par le strepto-sérum 17 cas de scarlatine. Dans 13 cas, on n'a injecté qu'une seule fois 10 centimètres cubes, dans le but de prévenir les complications habituelles de la maladie. Dans 4 cas, les injections ont été répétées plusieurs fois.

Résultat peu brillant : 8 morts sur 17 malades et, dans aucun cas, on n'a pu noter une action favorable, même sur un symptôme d'importance secondaire : néphrites, otites, tuméfaction et suppuration des ganglions lymphatiques, apparaissaient aux époques fixes. Jamais d'amélioration de l'état général, jamais d'abaissement de la température, encore moins abréviation de la durée de la maladie.

Faut-il chercher une raison au peu d'effet du sérum de Marmorek dans la scarlatine ? On en pourrait trouver deux : la première résulte des constatations de Méry et Lorain, signalées plus haut : le streptocoque rencontré chez les scarlatineux est réfractaire au sérum de Marmorek : il est d'une espèce particulière. La seconde, hypothétique sans doute, est au moins vraisemblable : le streptocoque associé à l'agent de la scarlatine acquiert, par cette association même, d'autres propriétés, une biologie différente qui le rendent réfractaire au strepto-sérum de Marmorek ; ou encore : le virus scarlatineux annihile plus ou moins les effets du strepto-sérum sur le streptocoque quel qu'il soit.

Où est la vérité ? Un sérum fabriqué avec le streptocoque pris chez des scarlatineux donnerait peut-être des résultats meilleurs que le sérum de Marmorek, et démontrerait l'une des deux premières hypothèses ; si les résultats n'étaient pas satisfaisants, il faudrait se ranger à la troisième.

E. Le strepto-sérum dans les tumeurs malignes.

L'action bienfaisante de l'érysipèle sur certaines maladies n'a pas été une des moindres curiosités pour les médecins de l'ère prébactérienne (2).

---

(1) Polyevktoff. Loc. cit.

(2) Voir sur « l'Erisypèle salutaire » : E. Boix. — Article « Erysipèle » du Traité de médecine Charcot-Bouchard-Brissaud, 2e édition, vol. II. 1899.

Les tumeurs malignes en particulier avaient quelquefois semblé bénéficier d'un érysipèle intercurrent et Fehleisen avait été jusqu'à inoculer, sans succès d'ailleurs, l'érysipèle à des cancéreux. Verneuil fit remarquer que, dans ces conditions, l'érysipèle emporte le néoplasique, et qu'aux approches de la mort, il peut y avoir rapide désassimilation du néoplasme.

W. Coley (1), allant plus loin, injecta dans les tumeurs malignes des cultures virulentes et des toxines de l'érysipèle. Mais il s'agit alors de bactériothérapie et de toxithérapie qui ne rentrent pas dans l'étude du strepto-sérum, et dont le développement, bien qu'il fût utile à la question, nous entraînerait trop loin.

C'est à *Emmerich et Scholl* (2) que remonte l'emploi d'un strepto-sérum spécial, qu'ils appellent sérum anticancéreux et grâce auquel ils ont obtenu maintes fois d'excellents résultats.

Les premières recherches d'Emmerich remontent à 1886 ; il constata sur les animaux que l'érysipèle ne guérit pas seulement le cancer, mais encore le charbon ; que d'autre part, ce n'est pas le coccus érysipélateux lui-même, mais les modifications apportées au sang par ce coccus qui détruisent la bactérie charbonneuse.

Raisonnant de même pour le cancer, Emmerich et Scholl tentèrent son traitement par le sérum d'un animal infecté par l'érysipèle. Ils s'adressèrent au mouton, et de préférence à certaines races mérinos, et employèrent son sérum au traitement d'un certain nombre de cancers et de sarcomes. Il n'a été sans effet que dans deux cas, dans lesquels il existait déjà une infection cancéreuse secondaire et une destruction étendue et purulente des tissus, accidents que l'on pourrait, à l'avenir, prévenir par un traitement plus précoce.

D'après Coley, le sarcome est encore mieux influencé que le cancer vrai. La forme du cancer paraît avoir moins d'importance que son âge.

Pour Coley, cependant, les sarcomes fusiformes ou mixtes sont les plus favorables, tandis que ceux à cellules rondes et les ostéosarcomes ne sont que peu ou pas influencés.

Pour les petites tumeurs, la dose employée est chaque jour de 1 à 4 centimètres cubes pour les grosses, on peut injecter sans crainte en divers points jusqu'à 25 centimètres cubes.

---

(1) W. Coley. New-York Acad. of medicine, 1893.

(2) Emmerich et Scholl. Deutsche med. Wochenschrift, 22 avril 1895.

Jusqu'à 5 centimètres cubes les injections ne sont pas douloureuses; les injections plus considérables surtout dans les tumeurs dures, provoquent des douleurs qui persistent quelques heures. En général il n'y a pas de fièvre; et si elle s'est montrée, elle a été passagère et n'a jamais atteint 39°. Les malades n'ont accusé aucune céphalalgie et aucune diminution de l'appétit. L'état général s'est, au contraire, amélioré.

Localement, même à la suite des injections faibles, on voit se produire un pseudo-érisypèle, un érisipèle aseptique, consistant en une tuméfaction plus ou moins marquée et accompagnée d'un peu de rougeur. Ce pseudo-érysipèle ne s'étend pas et disparaît au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. Plus il est accentué, meilleurs sont les effets.

Le traitement par le sérum ne doit pas faire renoncer au traitement chirurgical qui reste le meilleur moyen de débarrasser l'économie d'un néoplasme. Il est appelé à compléter l'opération et à assurer ses effets en mettant le malade à l'abri de la récidive, en détruisant les foyers inaperçus et le parasite en voie de dissémination. La chirurgie et la médecine se prêteront ainsi un mutuel appui.

Telle est en substance la communication d'Emmerich et Scholl. Mais leur traitement n'a guère rencontré d'accueil favorable dans les milieux médicaux. d'Outre-Rhin.

Tout d'abord *Angerer*, dans le service duquel ont été faites les tentatives d'Emmerich et Scholl, vient déclarer à la Société médicale de Munich que les succès annoncés ne lui semblent pas exacts. Et il rectifie quelques-unes des observations de ces auteurs.

Bruns (1) ayant traité 6 malades (9 cancers, 1 sarcome, 1 lymphome) par le sérum d'Emmerich, n'a constaté ni arrêt de développement de la tumeur, ni diminution de volume. A la suite des injections, il s'est toujours produit une élévation de température importante et dans la majorité des cas des accidents inquiétants. Parfois des symptômes menaçants (dyspnée, cyanose, etc.) ont immédiatement suivi. Ces accidents doivent être attribués à la non stérilisation du sérum, dont les échantillons contenaient encore des cocci qui ont pu être cultivés.

Petersen (2) s'élève aussi contre les assertions d'Emmerich et

(1) Bruns. Deutsche med. Woch, 16 mai 1895.

(2) Petersen. Ibid.

Scholl. Les faits cliniques sont fort peu nombreux, peu probants et observés pendant un temps beaucoup trop court pour pouvoir être démonstratifs. Et il rappelle à ce propos l'histoire de la tuberculine de Koch.

Freymuth (1) se montre plus favorable, et cependant ses résultats ne sont pas brillants.

Un homme, atteint d'un cancer de la langue récidivé et profondément cachectique, reçut plusieurs injections de sérum érysipélateux. Il ne tarda pas à mourir au moment où sa tumeur se ramollissait et s'ouvrait en plusieurs points. Un autre malade, atteint d'un épulis sarcomateux récidivé, fut pris, à la quatrième injection, d'un érysipèle qui envahit toute la face.

Cependant *Schüler* (2) se loue de « l'efficacité remarquable du sérum érysipélateux dans un cas de cancer du sein. » Il injecta à cette malade environ 28 centimètres cubes de sérum en une semaine et demie. Il y eut une légère rougeur érysipélateuse de la peau, une fièvre de 38° et formation d'un abcès qui, incisé, donna issue à un quart de litre environ de pus de bonne qualité. A la suite de cela la tumeur disparut presque complètement et la malade, d'un excellent état général, gagna 5 kilogrammes.

Emmerich et Zimmermann (3) publient alors une nouvelle série d'observations favorables : arrêt du développement, diminution ou même disparition des tumeurs, ainsi que cessation complète des douleurs, soit continues, soit intermittentes. Mais ici leur méthode se modifie dans certains cas. Non seulement ils injectent quotidiennement dans la tumeur des doses progressivement croissantes, mais encore ils inoculent des streptocoques érysipélateux virulents qui ne provoquent qu'un érysipèle bénin, grâce à l'immunisation acquise par les injections de sérum. Cinq cas ont été ainsi sinon guéris au moins améliorés.

Pour un sarcome récidivé du sein, déjà très avancé, *Reineboth* (4) n'eut aucun résultat après 7 injections.

Rydygier (5) n'a eu, avec le sérum d'Emmerich, aucun résultat dans trois cas de néoplasmes (sarcome de la mâchoire supérieure

(1) Freymuth. Ibid., 21 mai 1895.
(2) Schuler. Deutche med. Woch. n° 37, 1895.
(3) Emmerich et Zimmermann, Ibid, n° 43.
(4) Reineboth. Deutsche med. Woch, n° 48, 1895.
(5) Rydygier. Now. Lek. n° 10, 1896.

avec des métastases; chondro-sarcome du bassin ; sarcome inopérable du bassin).

Von Jaksch (1) l'a essayé chez 5 cancéreux (sarcome du maxillaire inférieur, carcinome de la bouche, lymphosarcome généralisé, sarcome du bassin, lymphosarcome). Chez 4, l'effet thérapeutique des injections a été nul, et dans un de ces cas, la première injection a provoqué un collapsus tellement grave qu'il a fallu renoncer au traitement. Du reste, chez les 5 malades, les injections provoquaient des frissons violents et des troubles subjectifs tellement intenses, que les malades les attendaient avec anxiété et demandaient qu'on les cessât.

Dans un cas, les injections ont paru exercer une influence favorable sur la tumeur, mais au prix d'une néphrite suraiguë due aux injections et qui a failli emporter le malade. L'ensemble de ces faits constatés chez les 5 cancéreux, a détourné l'auteur de poursuivre d'autres essais de sérothérapie dans le cancer.

Enfin *Ziemacki* (2) a traité par le sérum antistreptococcique une vingtaine de tumeurs malignes inopérables (6 sarcomes, 14 carcinomes). Dans aucun cas le traitement n'a été efficace, on a arrêté seulement l'évolution de la tumeur.

Sur ces 20 malades, 12 sont morts, 3 ont été laissés dans une situation désespérée ; pour les 5 derniers, le résultat est resté inconnu.

L'auteur n'a pas constaté que sous l'influence du traitement les surfaces ulcérées eussent une tendance à se cicatriser. Dans un cas de lymphosarcome, il a observé une rapide généralisation du foyer primitif. Le seul résultat obtenu a été la diminution des douleurs.

Il croit que les injections ne sont pas inoffensives, et il cite des cas où il a noté des symptômes fâcheux, tels que la cyanose. Chez les individus affaiblis et cachectiques, la sérothérapie doit être prohibée, car elle ne peut qu'aggraver l'état des malades sans bénéfice appréciable. Chez les sujets robustes on peut l'employer, ne serait-ce que pour diminuer les douleurs, mais sans espoir de guérison.

Au total le strepto-sérum, soit celui d'Emmerich, soit tout autre,

---

(1) R. von Jaksch. Cité in Presse méd., 13 mars 1897.

(2) Ziemacki. St. Petersb. Med. Woch., n° 37, 1897.

semble avoir donné, dans le traitement des néoplasmes, de bien médiocres résultats, peu faits pour encourager des tentatives nouvelles. Il faut attendre que la pathogénie des tumeurs, du cancer en particulier, nous soit enfin révélée et peut-être alors assisterons-nous encore à des proclamations vaines de spécificité pour les sérums à venir, comme pour le sérum anticancéreux de Héricourt et quelques autres.

F. Le strepto-sérum préventif

Durham (1) a préconisé l'emploi en chirurgie du strepto-sérum à titre de moyen préventif. Les recherches modernes ont montré que la force de résistance de l'organisme à l'égard des microbes pathogènes est accrue sous l'influence de l'augmentation de la leucocytose, laquelle, d'autre part, peut être stimulée à l'aide des divers sérums antitoxiques, susceptibles de conférer une immunité spécifique.

Partant de ces données, ainsi que du fait que les S. sont l'agent pathogène le plus important des péritonites mortelles chez l'homme, il estime que dans tous les cas où il s'agit de lésions locales de nature infectieuse nécessitant une opération intrapéritonéale, il y aurait lieu de pratiquer, la veille de l'intervention, une injection de strepto-sérum dans la cavité abdominale.

Cette pratique n'a guère été suivie, au moins en France, où pourtant l'idée a d'abord été émise par *Boucheron* qui a fait à un diabétique de 70 ans une opération heureuse de cataracte, malgré une lymphangite streptococcique du membre inférieur, après lui avoir injecté 20 centimètres cubes de sérum de Marmorek. La plaie se réunit par première intention et le résultat définitif fut parfait.

Landouzy s'est fait, dans ses leçons, le défenseur ardent de la sérothérapie anti-streptococcique préventive. « Je ne vois pas pourquoi, dit-il, quand la matière médicale nouvelle nous aura dotés d'un sérum *de puissance constante et d'innocuité absolue*, le chirurgien et l'accoucheur ne feraient pas, à la veille d'une opération ou d'un accouchement difficiles, une injection préventive de sérum antistreptococcique et ne donneraient pas ainsi à leurs malades la certitude de l'antisepsie, comme ils cherchent à leur donner la garantie de l'asepsie par la toilette minutieuse qu'ils font subir au

(1) H. E. Durham. Soc. royale de méd. et de chir. de Londres. — In Sem. méd., 10 mars 1897, p. 87.

champ opératoire, à l'outillage, au personnel et aux pièces de pansement. »

A faire des hypothèses et à formuler des desiderata, on peut aller plus loin et prévoir le jour où, traqué partout et chassé de l'organisme, le streptocoque ne pourra plus même faire un abcès..., ni le chirurgien l'ouvrir. Et si tous les agents nocifs sont ainsi annihilés par une hygiène sérothérapique, médecins et chirurgiens demanderont vainement à leur gloire géante du pain pour les nourrir.

G. Les accidents du strepto-sérum

On a pu voir, chemin faisant, que l'emploi du strepto-sérum ne v pas sans quelques inconvénients ; à de rares fois, même, on a pu voir de véritables accidents et on a pu, dans certains cas, mettre sur le compte du remède nouveau la mort d'un malade.

Les *accidents légers* sont ceux, il faut bien le dire, qui accompagnent l'emploi des autres sérums et aussi de certains médicaments.

Localement on peut avoir des plaques érythémateuses, indurées, douloureuses au lieu de l'injection ; un érythème plus ou moins étendu, parfois généralisé, érythème scarlatiniforme ou érysipéloïde avec bourrelet périphérique et marche ambulatoire (Rebreyend). En général, les accidents durent peu et ne donnent à aucun moment la moindre inquiétude. Je ne parle que pour mémoire des abcès possibles au siège de l'injection ; ils sont dus soit à un défaut d'asepsie de la part de l'opérateur, soit à la présence de microorganismes vivants dans le sérum, soit enfin à un processus de fixation analogue à celui qu'invoquait Faucher pour obtenir artificiellement une crise dans les maladies infectieuses.

Des phénomènes généraux se sont montrés assez fréquemment à la suite des injections de sérum. Ce sont d'abord, accompagnant les éruptions et érythèmes, des arthralgies avec fièvre légère, donnant le tableau du rhumatisme infectieux ou de l'érythème noueux. C'est ensuite une dyspnée plus ou moins prononcée, *sine materia* et de l'albuminurie, celle-ci cependant ayant paru, dans nombre d'observations, favorablement influencée par le strepto-sérum quand elle existait auparavant du fait de la maladie.

Certains malades ont eu des réactions fortes et prolongées. Une réaction très intense s'est déclarée chez un malade de Denys et Leclef qui avait reçu 180 centimètres cubes de sérum en trente-six heures.

Huit jours après l'injection, est survenue une fièvre élevée, accom-

pagnée de poussées d'érythème et de myalgies et qui a duré quinze jours. Dans aucun cas, cependant, la vie n'a été sérieusement menacée par cette réaction.

Des *accidents graves* ont été signalés par divers médecins.

Chez les enfants atteints de broncho-pneumonie à S., auxquels Variot avait injecté du sérum de Marmorek, la température s'élevait de 2 ou 3 degrés, quelques heures après l'injection : la peau de la paroi abdominale devenait rouge, tendue et très douloureuse ; plusieurs fois, le lendemain de l'injection, on crut être en présence d'un érysipèle phlegmoneux de la paroi abdominale.

Les enfants étaient prostrés, avec la langue sèche ; la température se maintenait à 40° pendant deux ou trois jours et, à ce moment, le pus commençait à se collecter sous la peau de l'abdomen. On était obligé, pendant ce temps, de faire baigner les enfants toutes les trois heures pour abaisser la température. Lorsque le pus était évacué par une incision, la fièvre tombait et l'état général s'améliorait.

Gros (1) (d'Alger) a observé un cas de paralysie ascendante consécutive aux injections de strepto-sérum.

C'est surtout, comme on l'a vu, dans le traitement des tumeurs malignes que les accidents ont été le plus graves.

Enfin il faut rappeler ici les deux cas de mort que *Gaulard* d'une part, *Durante* et *Siron* de l'autre, ont imputé à la sérothérapie. La première malade est morte en hypothermie avec collapsus ; la seconde succomba, après quarante-huit heures d'apyrexie, avec des phénomènes très comparables à ceux de la malade de Gaulard. Il s'agissait d'une infection puerpérale relativement bénigne ; et cependant l'autopsie, soigneusement faite, montra dans les organes des lésions en rapport avec l'élimination d'une toxine très intense : néphrite aiguë, noyaux de broncho-pneumonie, dégénérescence aiguë du foie à type sus-hépatique.

Mais, encore une fois, les accidents graves sont exceptionnels, les accidents légers, même s'ils sont fréquents, n'entraînent aucune conséquence, et l'on peut dire que les injections de strepto-sérum sont à peu près inoffensives.

---

(1) Gros. Acad. de médecine, 10 août 1897.

IV

Conclusions.

Quiconque, désireux d'avoir une opinion s'il n'en avait déjà une, aura pris la peine de lire le long exposé qui précède — et que je n'ai pas la prétention d'avoir fait complet malgré sa longueur qui, peut-être le rend, diffus —, aura éprouvé tour à tour des mouvements d'enthousiasme et de déception.

Il faut maintenant s'abstraire de la considération des faits et dégager de l'expérience acquise une idée synthétique. Il ne saurait être question de partialité ou d'impartialité ; c'est à la réflexion que prendra corps une impression générale, que pourra être formulé un équitable jugement. Oublions les avantages certains de la sérothérapie en tant que méthode et n'envisageons que le strepto-sérum.

Incontestablement nous sommes là en présence d'une grande découverte scientifique, d'un acte particulier de cette révolution de la médecine par le pastorisme qui, commencée dans le laboratoire, s'étend chaque jour au dehors et bouleversant les idées pathogéniques, transforme les moyens d'action de l'art de guérir. Il y a là quelque chose de plus que l'effet bienfaisant — parfois jusqu'à la résurrection — des sérums artificiels. On y sent, comme pour le sérum diphtérique ou tétanique, outre l'influence heureuse sur l'organisme du malade, une activité foncière sur l'essence même de la maladie, et il semble qu'on en doive espérer beaucoup.

Le tout est de s'entendre et de demander à un médicament ce qu'il peut donner, et non autre chose. Il importe de se bien pénétrer de la pluralité des streptocoques, sinon comme espèces, au moins comme variétés à tendances biologiques et réactionnelles différentes. On ne s'étonnera pas alors de l'insuccès du strepto-sérum de Marmorek dans la scarlatine ou dans les cas d'infection puerpérale à microbes associés. A chacun sa tâche. Et c'est pourquoi l'on peut fonder les plus belles espérances sur les *sérums polyvalents*. « Aujourd'hui, à Louvain, les chevaux sont vaccinés avec un mélange de *quinze* streptocoques différents recueillis dans autant d'affections streptococciques différentes. De sorte que dans un cas d'infection streptococcique pris au hasard de la pratique, ce sérum a 14 chances de plus que les *monovalents* d'être le sérum qui convient, agit et sauve (1) ».

(1) Hubert. Acad. de méd. de Belgique, 26 fév. 1898.

Reste la question des associations microbiennes. Peut-être il sera difficile d'obtenir des *sérums polyvalents généraux*, si j'ose créer cette expression pour désigner le sérum idéal qui réunirait les effets d'un grand nombre de sérums particuliers ou *monomicrobiens*. Mais on a dépassé déjà le *sérum monovalent monomicrobien* ; on a vu Parascandolo, Sieber-Choumowa, tenter d'obtenir un *sérum monovalent bimicrobien* ; un degré de plus et peut-être la vaccination des animaux avec plusieurs variétés de plusieurs microbes donnera un *sérum polyvalent polymicrobien*.

Mais ne nous berçons pas d'espérances, d'utopies peut-être, et servons-nous de ce que nous fournit l'heure présente, fort généreuse déjà, et faisons-le judicieusement.

Comme pour toute intervention thérapeutique, il faudra, pour le strepto-sérum, savoir poser des indications précises. Il ne faut pas le considérer comme la panacée obligatoire de toute streptococcie. Cela viendra peut-être, mais cela n'est pas encore venu. Il faudra apprendre à discerner les cas où les moyens thérapeutiques actuels sont largement suffisants: les érysipèles insignifiants, les infections puerpérales légères qui cèdent à quelques lavages antiseptiques, les scarlatines bénignes, etc., et ne pas infliger le strepto-sérum à tout individu soupçonné de streptococcie. D'autre part, il ne faudra pas attendre que tout soit perdu pour avoir recours à lui, car les cas que la clinique juge désespérés, le sont bien souvent qu'on quoi fasse et le strepto-sérum ne peut faire des miracles. Le sérum diphtérique, pourtant sacré spécifique aujourd'hui, ne doit pas être employé, non plus, à tout propos, pour la moindre angine, pour la. moindre toux, comme le font nombre de médecins qui n'ont pas plus d'instruction clinique que bactériologique.

Ce sera donc au sens clinique du médecin à décider si le strepto-sérum doit intervenir. Ce sera aussi à l'examen bactériologique. Ici la chose, à l'heure actuelle tout au moins, est beaucoup plus difficile. Mais les jeunes générations médicales, peut-être moins solidement cliniciennes, seront plus familiarisées avec les méthodes, fort simples d'ailleurs, de la bactérioscopie. D'autre part d'innombrables laboratoires surgiront, comme autant d'officines, où le praticien n'aura qu'à confier ces examens, comme il confie aujourd'hui au pharmacien de son village une analyse d'urine. Et ce qui nous paraît si compliqué aujourd'hui sera sans doute, dans peu d'années, réalisé simplement.

C'est l'histoire de toutes les grandes découvertes fécondes en appli-

cations pratiques. Il faut, pour les voir porter tous leurs fruits, l'organisation et l'habitude. Quand un procédé de tissage est créé, les métiers anciens doivent être remplacés par des métiers nouveaux. La poste aux chevaux de nos pères renaîtra bientôt sous forme d'usines fournissant aux moteurs des voitures l'énergie électrique. Et déjà, dans les bourgades et les villages, le lampiste public est devenu l'électricien.

A mesure que la sérothérapie sera mieux outillée, elle entrera davantage dans la pratique. En attendant, agissons avec prudence vis-à-vis des innovations, ne répudions pas encore les pratiques anciennes et surtout ne décourageons pas, par une attitude d'absolue méfiance et d'hostilité systématique ceux d'entre nous qui s'efforçant de détrôner l'empirisme ou de le justifier par les méthodes logiques et rigoureuses de la science, tendent à la perfection de notre art.

RECUEIL DE FAITS

SUCCÈS DE LA MÉDICATION THYROIDIENNE DANS UN CAS DE FRACTURE AVEC RETARD DE CONSOLIDATION.

Par M. PASCAL
interne des hôpitaux.

M. le Dr Poncet, de Lyon, a fait le 31 mai 1897, à la Société nationale de médecine de Lyon, une communication au nom de M. Gauthier (de Charolles) sur « la médication thyroïdienne dans les fractures avec retard de consolidation. »

Dans deux observations de fractures (du tibia au 1/3 inférieur, du radius à la partie supérieure) avec absence de consolidation après plusieurs mois de traitement, la médication thyroïdienne amena promptement la formation d'un cal solide.

C'était la première fois que le traitement thyroïdien était employé pour hâter la formation du cal retardé. Ces quelques notes publiées dans la *Presse médicale* de juillet 1897 nous étaient restées à la mémoire, quand nous nous sommes trouvés, au mois de novembre 1897 dans le service de notre maître M. Reclus, chirurgien de Laënnec, en présence d'un cas, auquel nous avons eu l'idée d'appliquer

la médication thyroïdienne. Le résultat obtenu a paru si digne d'intérêt à notre maître, qu'il nous a engagé vivement à en publier les détails.

Le nommé M... âgé de 43 ans, entre le 26 novembre 1897 dans le service du Dr Reclus à Laënnec. Ce malade est porteur d'une fracture de jambe au 1/3 inférieur, d'un écrasement du tibia au 1/3 supérieur du même côté droit, fractures l'une et l'autre consolidées, et d'une fracture siégeant au 1/3 inférieur du fémur droit non consolidée.

Le malade, qui n'a eu aucune maladie antérieure, nous raconte que le 1er juillet 1897 il a été précipité contre le tronc d'un peuplier par le cheval qu'il montait. La jambe a été prise entre le flanc du cheval et l'arbre; le traumatisme a été tel que l'étrier a pénétré dans la chaussure et qu'on a dû le scier pour dégager le pied. La jambe droite a donc été fracturée directement; la fracture de cuisse a dû être indirecte, car au dire du malade elle se serait produite quand il a été précipité sur le sol.

Quoi qu'il en soit le traitement est immédiatement appliqué : on place, pendant huit jours, le membre dans une gouttière en fil de fer, qui permet de panser les plaies multiples siégeant sur la face antérieure de la jambe et dont l'une communiquait avec la fracture de l'extrémité supérieure du tibia, fracture à plusieurs fragments.

Au huitième jour aucune suppuration ne s'étant produite, on remplace la gouttière par un appareil plâtré circulaire tenant tout le membre inférieur, remontant jusque sous l'aisselle et maintenu par une ceinture autour du tronc. On retire cet appareil cinquante-quatre jours après, et on constate au commencement de septembre un défaut de consolidation au niveau du 1/3 supérieur de la jambe et au niveau de la cuisse. On laisse pendant huit jours la jambe sans appareil, puis on installe l'extension continue pendant douze jours. Enfin une gouttière plâtrée est placée et laissée un mois. Ceci nous conduit à la fin d'octobre. On constate à cette époque que la consolidation n'est pas plus avancée au niveau de la fracture du fémur. Le malade est alors envoyé à Paris dans le service de M. Reclus.

A l'examen on est frappé par l'augmentation de volume du fémur au niveau de la fracture : le cal est énorme et fait saillie sous les téguments surtout au niveau de la face externe de la cuisse. Les masses musculaires sont atrophiées. Le cal est dur, non douloureux. La mensuration du membre donne 6 centimètres de raccourcissement réel, portant sur la cuisse fracturée.

L'impotence fonctionnelle est presque complète, c'est à peine si le malade couché peut soulever le talon du plan du lit. Si on lui fait mettre pied à terre en le soutenant, on voit alors manifestement le fémur s'incurver en dehors.

Enfin, si on cherche à constater le degré de la consolidation, on constate une mobilité anormale très accentuée, surtout dans le sens latéral, sans crépitation. Le genou droit est enkylosé en extension. L'état général est excellent.

A son entrée à Laënnec, on applique l'extension continue et on fait des séances quotidiennes de massage. Le 16 décembre la situation ne s'étant pas améliorée, M. Reclus décide une intervention chirurgicale que l'on remet à la semaine suivante.

C'est alors qu'avant l'intervention nous avons l'idée de soumettre le malade au traitement par la glande thyroïde.

Après un examen médical soigné du malade et une analyse des urines, on donne à M... et chaque matin *pendant huit jours* une glande thyroïde fraîche de mouton, que le malade prend crue. L'examen des urines quotidien indique au troisième jour une élimination marquée de phosphates et de chlorures, mais pas de trace d'albumine. Le malade n'accuse aucun malaise, cependant, par prudence, le traitement est suspendu au bout d'une semaine pendant cinq jours, puis pendant une nouvelle période de huit jours, le même traitement est recommencé. Il semble déjà que progressivement la consolidation s'opère en même temps que le cal diminue de volume; malheureusement il n'avait pas été mesuré.

A la fin de cette deuxième période aussi bien supportée que la première, il est certain que la consolidation s'est faite. Cependant le malade est maintenu au lit. Après un repos de quatre jours, M... reprend encore cinq glandes thyroïdes en cinq jours. Mais désormais il soulève franchement son membre inférieur et si on essaie de provoquer les mouvements de latéralité si marqués au début, on n'y parvient plus.

Dès lors, nous faisons lever le malade au vingt-huitième jour. Le fémur ne fléchit plus sous le poids du corps. La marche s'effectue progressivement avec des béquilles d'abord, puis avec des cannes. Le malade étant resté cinq mois au lit éprouve une fatigue rapide, mais le fémur supporte passablement le poids du corps, ce dont le malade se rend d'ailleurs parfaitement compte.

Quand au cal il avait perdu environ le quart ou le tiers de son volume. Nous avons suivi le malade jusqu'à ces jours-ci ; la guérison

s'est maintenue parfaite, et la marche s'effectue aujourd'hui sans difficulté.

REVUE ANALYTIQUE

Sur la pathogénie de la tuberculose miliaire, par Wild (*Archiv f. path. Anatomie de Virchow*, 5 juillet 1897). — La tuberculose miliaire aiguë généralisée provient de la décharge dans les divers organes de bacilles circulant dans le sang. Les microbes provoquent dans ces organes la formation de nodules miliaires extraordinairement disséminés dans le corps. Il semble que l'on doive conclure de là que le nombre des bacilles dans le sang doit être aussi énorme, car pour créer un nodule miliaire, il faut tout au moins un bacille. Les bacilles tuberculeux proviennent d'un foyer tuberculeux primitif, situé quelque part dans le corps; de fait, un tel foyer est presque toujours trouvé dans la tuberculose miliaire aiguë généralisée, tandis que la voie prise par les bacilles dans le système circulatoire est rarement décelée. Sans doute on a publié des faits où aucun foyer ancien n'avait pu être trouvé, mais ils sont peu nombreux comparés aux autres, de sorte que la probabilité reste grande qu'un foyer originel primitif de colonisation bacillaire très dissimulé est resté ignoré.

Déjà, bien antérieurement à la découverte du bacille de la tuberculose, Weigert expliquait la pathogénie de la tuberculose miliaire par l'entrée dans le torrent circulatoire d'une grande quantité de poison tuberculeux et, comme les granulations miliaires sont presque toutes du même âge, l'introduction du virus avait dû être soudaine, disait-il. Weigert attribuait la plus grande valeur à cette invasion soudaine du sang par le virus tuberculeux; d'après ses vues, le poison partait d'un foyer tuberculeux situé dans une veine ou dans le canal thoracique. Après la découverte du bacille de la tuberculose, il disait n'avoir rien à changer à ses précédents travaux, si ce n'est le nom de poison, de virus, etc., contre celui de bacille tuberculeux. Mais, contre les vues de Weigert s'élevèrent les hypothèses de Baumgarten et de Arnold. Cependant, comme divers auteurs ont de nouveau soutenu les idées de Weigert, il y a lieu d'étudier à nouveau la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Au temps où la nature du poison tuberculeux n'était pas encore connue, mais où l'on savait toutefois qu'un agent infectieux spécifique devait pénétrer dans le système circulatoire pour provoquer la tuberculose miliaire, l'attention, dans la recherche de la porte d'entrée de cette substance dangereuse, était surtout dirigée sur de grossières lésions macroscopiques. Après la découverte du bacille tuberculeux dans les vaisseaux, il devint alors possible de diagnostiquer les migrations microscopiques bacillaires. Cependant, dans ces derniers temps, on a plutôt de nouveau limité les investigations à de plus grandes modifications tuberculeuses vasculaires. C'est ainsi qu'Huguenin (1876) décrivait un tel mode d'infection : il trouvait une veine pulmonaire exulcérée sur un côté et en communication avec une caverne vide, de la grosseur d'un pois. Le sang était ainsi en contact direct avec le poison, des masses caséeuses pouvaient parvenir dans le cœur et la conséquence en était la tuberculose de la pie-mère et de presque tous les grands organes.

Plus tard, en 1880, il trouvait dans un cas de tuberculose miliaire des communications de ganglions trachéobronchiques caverneux avec de grosses veines. Contre ce mode de décharge de matériel tuberculeux dans le torrent circulatoire, Weigert élève les objections suivantes :

1° Le sang ne peut retourner au cœur par un vaisseau ayant une solution de continuité latérale ;

2° On ne saurait dire par quelle force le contenu de la caverne pourrait être poussé dans les veines pulmonaires ; il est probable que dans ces cas des tubercules veineux n'auraient pas été vus.

A cela Hanau répond : que le sang peut « balayer » le contenu des cavernes et gagner le cœur quand les cavernes sont de tous les côtés en non communication avec les bronches. Il est surpris de ce que jamais cette façon d'empoisonnement du sang n'ait été décrite par d'autres auteurs, mais il l'admet toutefois, car il a lui-même deux fois trouvé uniquement des sources analogues malgré une recherche minutieuse d'autres foyers d'irruption. D'après ce qui sera dit plus loin, l'existence d'une tuberculose vasculaire n'est pas nécessaire pour expliquer l'infection généralisée.

Dans ces dernières années, Huguenin a observé des cas dans lesquels on ne pouvait trouver aucun autre foyer de bacilles tuberculeux dans tout le système de la circulation que les lésions veineuses décrites par lui. Il s'agissait généralement de petits foyers caséeux purulents des poumons, qui ne communiquaient pas avec les bron-

ches et qui, au lieu de s'ouvrir dans une grosse bronche, ce qui est banal, se faisait jour dans une veine pulmonaire. Il tient la première phase de la lésion pour une érosion de la paroi de la veine. La substance caséeuse est ensuite comme « balayée » d'où résulte une cavité dans l'abcès. Il ne vit qu'exceptionnellement des tubercules veineux ou des dépôts tuberculeux sur ou dans la paroi veineuse; bien plus, il ne peut même se remémorer un fait certain où l'on pourrait dire avec sûreté qu'il s'agissait de tubercules veineux et de pas autre chose. C'est pour cela qu'il attribue à l'érosion des veines une plus grande importance dans la pathogénie de la tuberculose miliaire aiguë qu'au tubercule veineux de Weigert.

Du canal thoracique aux parois atteintes de tuberculose, les germes tuberculeux passent dans le sang lorsque la voie vers la veine innominée reste ouverte.

La tuberculose du canal thoracique a été décrite tout d'abord par Astley Cooper en 1798, mais son observation était oubliée, lorsqu'en 1877 Poncfick rappelant de nouveau l'attention sur cette affeotion, pensait qu'elle était une indication que la lymphe, en passant par le canal thoracique, renfermait déjà un principe irritant spécifique, qui engendrait alors les granulations, faisant ainsi remarquer que dans la tuberculose généralisée le canal thoracique apparaissait souvent atteint de tuberculose, tandis que cette détermination de la tuberculose était très rare sous la forme isolée. On prétendit plus tard que l'éruption tuberculeuse n'était pas provoquée soudainement par la lymphe empoisonnée, mais précisément, au contraire, l'affection tuberculeuse du canal thoracique se déclarait d'abord et que des granulations le virus passait dans la lymphe, qu'il parvenait ainsi facilement dans la veine innominée gauche et provoquait alors la tuberculose miliaire.

Les formes les plus fréquentes de la tuberculose du canal thoracique sont, soit la caséification d'une ou de plusieurs valvules, soit d'une courte étendue de la paroi; fréquemment on ne trouve qu'un nodule isolé et une thrombose.

Une question reste à élucider, à savoir s'il faut attribuer une grande signification aux granulations miliaires banalement présentes dans l'infection primaire du sang ou si bien mieux les granulations ne sont pas nées plus tard.

Il est difficile de dire comment les bacilles pénètrent dans le canal thoracique. Ce n'est qu'exceptionnellement que ce dernier se trouve adhérer à un foyer tuberculeux. Brasch accuse les vaisseaux lym-

phatiques afférents du péritoine et des plèvres qui ne sont pas, sur cette voie, interrompus par des ganglions lymphatiques. Mais la tuberculose de l'abdomen et des plèvres est fréquente et cependant conduisent rarement à la tuberculose miliaire généralisée aiguë. Les bacilles sont retenus sur la surface de la séreuse et se rassemblent tout particulièrement dans ses dépressions. A cela s'ajoute encore que les bacilles tuberculeux, dès qu'ils pénètrent dans un étroit espace lymphatique, y provoquent tout aussitôt une modification de la paroi et de par cela l'occlusion de l'espace lymphatique, et se barrent ainsi eux-mêmes le chemin vers le sang. Si donc parfois d'une tuberculose des séreuses peut naître une tuberculose miliaire généralisée aiguë, c'est qu'il existe, d'après Brasch, une brièveté et une largeur anormales des vaisseaux lymphatiques se dirigeant vers le canal thoracique ou telle autre cause encore inconnue.

La propriété des bacilles tuberculeux de provoquer des modifications de réaction des parois des fines voies lymphatiques et par là leur occlusion doit aussi empêcher le passage des bacilles hors des ganglions lymphatiques périphériques dans les vaisseaux afférents et le canal thoracique.

Baumgarten soutient que les ganglions lymphatiques agissent comme de sûrs filtres et retiennent tous les éléments corpusculaires. Le fait est certain pour des germes affaiblis, mais les bacilles en pleine virulence colonisent dans les ganglions périphériques par le chapelet ganglionnaire et immigrent dans le torrent circulatoire, chez l'homme comme chez le lapin.

Brasch pense aussi qu'il est possible que des bacilles provenant des plèvres ou du péritoine puissent, d'après des causes inconnues, traverser les vaisseaux lymphatiques afférents sans que leurs parois deviennent malades.

Le fait qu'après l'évacuation rapide d'un exsudat pleurétique (lequel est généralement d'origine tuberculeuse) une tuberculose miliaire généralisée aiguë a pu se déclarer rapidemeut est expliqué par lui de la façon suivante : à la suite de la modification de la tension dans les espaces séreux et à cause de la résorption déjà en voie d'évolution par les vaisseaux lymphatiques, les produits caséeux pénètrent plus en avant dans ces derniers et facilitent ainsi une infection du sang.

Les recherches sur la pathogénie de la tuberculose miliaire furent puissamment provoquées par l'effondrement de la doctrine soutenue par Rokitanski de l'immunité de la tunique interne des gros vais-

seaux vis-à-vis de la tuberculose, effondrement consécutif à la communication de Weigert d'un cas de tuberculose veineuse (1877). L'année suivante signalait encore deux cas de tuberculose miliaire généralisée aiguë, consécutifs à une tuberculose veineuse; plus tard Weigert et ses élèves ont encore ajouté de nouveaux faits ayant cette même pathogénie. Les parois des veines pulmonaires étaient tout particulièrement le siège des modifications tuberculeuses qui provoquaient l'infection généralisée. Cependant d'autres veines montrèrent aussi l'irruption du virus, telles les veines jugulaires, rénales, surrénales, thyroïdiennes, caves supérieures, innominée, le sinus transverse. Les artères ne sont pas non plus indemnes; les bacilles trouvèrent parfois leur chemin à travers la paroi de l'aorte. Si les bacilles font irruption dans de petites artères, il ne survient dans la règle qu'une tuberculose miliaire localisée du territoire irrigué par ce vaisseau ou un infarctus tuberculeux. Il faut cependant savoir que dans le premier cas un certain nombre de bacilles passent toutefois le réseau capillaire, gagnent ensuite le cœur, pour de là se jeter dans le torrent circulatoire général.

La phlébite tuberculeuse ainsi que l'artérite tuberculeuse naissent soit à la suite de l'infection des vaisseaux par le sang, soit par la greffe d'un foyer tuberculeux environnant sur la paroi des vaisseaux. Ce dernier mode d'infection serait le plus commun d'après Ziegler. Les veines pulmonaires sont surtout infectées par de petites glandes lymphatiques d'Arnold malades (Weigert).

Les tubercules veineux forment soit de plates élevures sur la paroi, ou sont polypoïdes et surgissent souvent en petits bouquets. Par le même procédé que pour les veines, des abcès tuberculeux peuvent se faire jour dans les artères pulmonaires.

Le tubercule solitaire du cœur aurait aussi été l'occasion d'une infection du sang par les bacilles tuberculeux. Comme point de départ d'une tuberculose miliaire généralisée on peut encore signaler les affections tuberculeuses des os et des articulations (surtout du cou-de-pied) ainsi que les abcès tuberculeux des seins et d'autres organes. On ne sait comment, dans ce cas, le bacille tuberculeux peut pénétrer dans le sang.

Après des opérations sur des régions du corps atteintes de tuberculose, on vit souvent se déclarer la tuberculose miliaire. Cependant on s'est refusé à reconnaître une connexité entre l'intervention chirurgicale et l'infection généralisée. D'après Bergmann on ne pourrait croire à cette connexité que : 1° si l'aggravation et la générali-

sation de la maladie apparaissent immédiatement après l'intervention ; 2° lorsque les états clinique et anatomique sont congruents ; 3° lorsqu'aucun autre foyer de maladie que celui traité chirurgicalement ne peut être trouvé comme point de départ. Mais comme il n'est pas rare que de telles opérations aient comme suite la tuberculose miliaire, elles peuvent être toutefois la cause de la réimplantation des bacilles dans le sang. Comment? on ne sait.

Koch a découvert de nouvelles voies pour l'immigration des bacilles dans le sang, non des lésions macroscopiques mais bien l'imprégnation microscopique d'une grande étendue de la paroi des vaisseaux.

Dans un cas de tuberculose miliaire généralisée aiguë, les ganglions bronchiques étaient tuméfiés, de consistance médulleuse, mais non caséifiés. Sauf eux, aucun autre vieux foyer caséeux n'était à découvrir. A l'exameu microscopique des ganglions, Koch vit, à un faible grossissement, les petites artères entourées d'une auréole bleue qui, à un plus fort grossissement, se résolvait en un essaim épais de bacilles tuberculeux. Par place, les bacilles pénétraient jusque dans la lumière même des vaisseaux. Un pareil état de choses fut, depuis, souvent confirmé. Bergkammer trouvait aussi dans un cas de tuberculose miliaire aiguë généralisée, sur des coupes de ganglions bronchiques les petits vaisseaux intimement entourés de bacilles. Les germes se trouvaient aussi dans la paroi des vaisseaux et dans la lumière des vaisseaux ; Baumgarten vit des faits avec résultats analogues, de même Ribbert dans la tuberculose des gallinacés ; et si ses résultats ne peuvent être rapportés directement à l'homme, ils prouvent tout au moins que les bacilles peuvent traverser la paroi des vaisseaux et devenir ainsi la cause d'une maladie généralisée.

Aufrecht émet l'hypothèse suivante que, sans foyer primitif localisé, les bacilles tuberculeux peuvent passer de l'intestin dans le sang. Cependant Weigert a établi que les germes qui pénétraient dans le système porte s'en allaient tous dans le foie. De cela on n'a aucuue preuve certaine. De plus, le foie est-il un filtre absolu des bacilles ?

Il est bien plus probable que les capillaires pulmonaires prennent les bacilles tuberculeux. Précisément pour les bacilles, qui très souvent circulent dans le sang chez les phtisiques et qui souvent provoquent aussi des nodules isolés dans des organes éloignés, on n'a jusqu'ici trouvé aucune porte d'entrée dans le système circula-

toire ; cette porte d'entrée, selon toutes probabilités, est à chercher dans les capillaires pulmonaires.

En injectant des bactéries dans les veines d'animaux, Wyssokowitsch a recherché expérimentalement ce que devenaient les microorganismes dans le sang. Les germes non pathogènes disparaissaient rapidement et complétement du sang; ils étaient pris par les organes internes et détruits. Si de petites quantités de germes pathogènes étaient introduits dans le sang, ils disparaissaient du système circulatoire plus ou moins promptement, parfois totalement, plus souvent en partie seulement; le reste était aussi déposé dans les organes internes, mais n'y était alors point détruit. Ils pullulaient rapidement, le nombre des bacilles dans le sang s'augmentait vite de nouveau et s'accroissait jusqu'à la mort des animaux. Si l'on pratiquait des injections concentrées riches en principes pathogènes, les parasites restaient dans le sang en très grand nombre dès le début. De sorte que, tandis que le corps détruisait rapidement les éléments non pathogènes, il ne pouvait, dans le second cas, inhiber une pullulation rapide des éléments pathogènes.

La dissémination des parasites n'est pas répartie également dans tout l'organisme ; des organes sont privilégiés. Là où le courant sanguin est ralenti, les corps étrangers, de même que les plus minimes parcelles de matières colorantes, stagnent volontiers, par exemple dans la rate, le foie, la moelle osseuse. C'est ainsi que les bacilles tuberculeux qui sont introduits dans le courant sanguin de lapins, se retrouvent dans ces organes peu après l'injection et en masses considérables, ainsi par exemple dans les poumons et dans les reins et c'est précisément dans ces organes, poumons et reins, que plus tard on retrouve le plus de granulations tuberculeuses. On explique ce fait par une prédisposition tout spéciale de ces deux organes vis-à-vis des infections tuberculeuses. C'est pour cela que même un très petit nombre de bacilles déposés là y colonisent néanmoins rapidement, tandis qu'ils ne pourraient avoir ainsi une végétation luxuriante s'ils ne trouvaient pas là précisément un terrain de culture très favorable. La peau et les muscles sont presque complètement à l'abri des éruptions tuberculeuses et cependant dans une invasion bacillaire généralisée on ne peut croire qu'ils ne soient quelque peu touchés, mais presque immunisés contre la tuberculose ils ne permettent pas aux bacilles d'exercer sur eux leur action pathogène.

Que se passe-t-il maintenant lorsque les bacilles tuberculeux sont parvenus dans le torrent circulatoire de l'homme ?

Ils peuvent avoir dans l'organisme humain le même sort que chez le lapin. Ils sont aussi détruits par le sang et déposés dans les organes. Chez l'homme la prédisposition aux affections tuberculeuses n'est pas également répartie sur toutes les régions du corps; les unes sont bien connues comme terrain extraordinairement favorable à la culture bacillaire primitive, tandis que d'autres régions ne sont même jamais atteintes par des foyers métastatiques. Le nombre des tubercules secondaires est fort variable; on rencontrera parfois un tubercule solitaire, d'autres fois plusieurs en une même région; parfois aussi d'analogues néoformations sont disséminées dans l'organisme. Cette complication est extrêmement fréquente chez les phtisiques, ce qui est une preuve de la fréquence de l'infection du sang par les bacilles tuberculeux chez ces malades. Cependant de la dissémination métastatique de quelques ou d'un grand nombre de tubercules suivant ce mode, il ne s'ensuit nullement fatalement une tuberculose miliaire généralisée aiguë.

Les bacilles sont même parfois non nocifs; ils peuvent séjourner dans des organes sans y provoquer aucune réaction des tissus, aucune maladie. Le fait est connu pour la prostate et le testicule. Curt Jani a trouvé dans le testicule sain d'un phtisique de nombreux bacilles tuberculeux qui étaient dans la proximité de canaux glandulaires et même en eux, de telle sorte que les bacilles étaient probablement présents dans les sécrétions mêmes et de fait ils furent constatés plus tard dans le tractus génital d'ailleurs parfaitement sain. Et cependant nulle part dans les environs des bacilles ni dans aucun point des organes ci-dessus, testicules et tractus génital, on ne pouvait remarquer des modifications pathologiques des tissus. On le voit donc : les bacilles tuberculeux ne provoquent pas fatalement l'inflammation.

Si les bacilles ne trouvent aucune prédisposition favorable à leur développement, si bien au contraire le sang renferme des substances qui leur sont nocives, il est probable qu'ils sont rapidement détruits et qu'ils sont éliminés hors du corps sans laisser de traces.

On doit maintenant se demander comment il se fait que la tuberculose miliaire aiguë généralisée ne se déclare pas chaque fois que les bacilles tuberculeux sont parvenus dans le courant sanguin.

Il est presque certain que les divers individus ne réagissent pas de même devant cette invasion. Telle n'est point pourtant l'opinion

de Weigert qui dit que le phénomène est sous la dépendance du nombre des bacilles. Le tuberculose miliaire aiguë généralisée éclate dès qu'un nombre suffisant de bacilles sont parvenus dans le sang, dès que le sang est sur-contaminé par le poison. Si le nombre des éléments nocifs est minime et réparti en plusieurs colonies dans le système circulatoire, il en résulte soit une forme, transitoire selon l'expression de Weigert, soit une tuberculose généralisée chronique. Une sur-contamination aiguë du sang par le virus doit donc exister dans la tuberculose aiguë généralisée parce que : 1° la quantité énorme de tubercules, dont chacun tout au moins est provoqué par une parcelle du virus, ne peut être expliquée que par la quantité également énorme du poison tuberculeux et parce que 2° la parité des tubercules avec la rapidité de l'évolution clinique de la maladie que l'on constate laisse conclure à une dissémination très rapide de l'ensemble des éléments toxiques. Or comme les organes atteints ne peuvent être ainsi aussi rapidement imprégnés par le virus que par la voie sanguine, il est nécessaire que le sang, dans un temps fort court, reçoive une grande quantité de virus c'est-à-dire soit contaminé d'une façon sur-aiguë par le poison tuberculeux.

Ces foyers pathogènes pour devenir la source de l'infection générale doivent remplir les conditions suivantes :

1° Les tubercules trouvés doivent d'après leur structure (caséification, dimension, etc.) prouver qu'ils ont le même âge que les nodules aigus miliaires nés dans les organes. Ce n'est qu'ainsi qu'ils peuvent être considérés comme affections primitives. Il est très fréquent de trouver la source du développement tuberculeux dans une veine d'un foyer tuberculeux (même ancien) du tissu ambiant.

2° La tuberculisation doit (lorsqu'elle ne siège pas dans le cœur) avoir lieu dans une veine ou dans un gros vaisseau lymphatique, non oblitérés. Cette obligation se comprend d'elle-même. Ce n'est que quand elle est remplie que le virus peut se mélanger avec le sang.

3° L'éruption tuberculeuse doit être telle qu'elle réponde à l'entrée abondante du virus dans le sang, car ce n'est qu'ainsi qu'une sur-contamination du sang peut s'ensuivre dans un court espace de temps. Cette nécessité peut paraître quelque peu problématique si l'on exige une définition exacte, mathématique, sur l'espace qu'une telle prolifération tuberculeuse exige.

Il est certain que l'on ne peut définir la notion « peu » ou

« beaucoup » pas plus que l'on ne peut dire où commence un « amas ». Il est bien rare que la mensuration subjective à l'autopsie permette de déterminer si le foyer trouvé est suffisant pour la contamination du sang ou s'il faut encore chercher plus loin. De tels doutes s'élèvent du reste bien souvent au cours des autopsies : peut-ou dire, en effet, dans certains cas, si un cœur, par exemple, est oui ou non hypertrophié ? Quoi qu'il en soit, pour les veines, le cœur et le canal thoracique, la proposition suivante est valable : que pour la tuberculose miliaire aiguë généralisée de petits nodules isolés ne sont point à considérer comme foyers pathogénétiques tandis que ces mêmes nodules peuvent parfaitement servir comme origine des formes de transitions et de la tuberculose chronique généralisée.

4° Le poison doit atteindre la surface du cœur, c'est-à-dire communiquer avec la lumière des vaisseaux. Pour le canal thoracique où les granulations siègent sur la surface libre, tel doit être toujours le cas. Dans les foyers veineux compacts des poumons, par exemple, il doit toujours exister un ramollissement partiel ou quelque chose d'approchant.

5° La tuberculose veineuse ne doit pas siéger à l'origine d'une veine porte car alors la masse capitale du poison serait retenue par le foie.

Dans sa dissertation, Sigg a dressé un tableau de l'ensemble des cas de tuberculose miliaire aiguë, dont la génèse a été indiquée, publiés jusqu'ici. Sur 102 cas, ou mieux 98, car 4 étaient douteux, dans 1/3 environ les bacilles sont indiqués comme provenant d'un foyer tuberculeux du canal thoracique malade ; de sorte que dans le plus grand nombre des cas il y avait des tubercules veineux de Weigert généralement situés dans les veines pulmonaires, noyaux de bacilles, qui avaient provoqué l'infection généralisée. Weigert considère ainsi les deux affections comme presque les uniques causes de la tuberculose miliaire aiguë généralisée. Lui et ses élèves purent dans 10 à 20 p. 100 de tous les cas trouver l'éruption des bacilles. Sigg obtint même une moyenne de 82 p. 100 dans les exemples les plus favorables et 61 p. 100 dans les cas défavorables dont la pathogénie est donnée. Sur les 98 cas du tableau donné par Sigg, 72 appartiennent à Weigert et Hanau.

Quoi qu'il en soit, dans les statistiques les plus favorables restent encore 30 à 50 p. 100 de cas négatifs. Dans ces cas on ne pourrait, même après les recherches les plus minutieuses, trouver aucune

éruption des bacilles tuberculeux dans le circuit circulatoire. Il y a nombre de médecins qui, même avec la meilleure volonté, n'ont jamais pu trouver un tubercule veineux dans les cas de tuberculose miliaire généralisée aiguë et qui ne sont donc pas pleinement satisfaits de la thèse.

De là les questions :

Est-ce que dans le grand nombre de « cas non éclairés » toujours et toujours les tubercules veineux ou du canal thoracique ont été *ignorés*, est-ce que ces tubercules suffisent pour éclairer sans plus la genèse de la tuberculose miliaire aiguë généralisée et est-ce que cette maladie ne peut survenir autrement que par cette manière d'invasion du virus tuberculeux dans le courant circulatoire ?

BIBLIOGRAPHIE

Atlas-Manuel de Diagnostic clinique (Technique médicale, indications thérapeutiques), par le Dr C. Jakob. *Edition française*, par les Drs A. Létienne, ancien interne des hôpitaux et Ed. Cart, lauréat de la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 400 pages, avec 68 planches chromolithographiées. — J.-B. Baillière et fils, 1898.

L'*Atlas-Manuel de diagnostic clinique* a le mérite de réunir en un volume, sous une forme élégante, juste et démonstrative, de nombreux documents cliniques épars dans des traités spéciaux. Par l'intéressante variété de ses planches, il présente un ensemble d'indications techniques utiles à vulgariser. Il se compose de deux parties.

Une *première partie* est consacrée à l'exposé et à l'iconographie des procédés d'exploration clinique les plus nouveaux ou les plus récemment perfectionnés : la microscopie, les réactions chimiques et colorées, qui donnent si fréquemment des indications précieuses, la projection des organes normaux, la topographie de la percussion. Elle comprend ensuite les schémas relatifs aux affections pulmonaires, cardiaques et abdominales. Cette première partie est accompagnée de 68 planches originales en couleurs. C'est une série de « leçons de choses » médicales.

Dans la *seconde partie*, l'auteur montre d'abord comment il faut

procéder à l'examen des malades, en général, puis ensuite de tous les organes. Il fait connaître les anomalies que peuvent présenter les échanges nutritifs; il décrit ensuite les parasites les plus importants. L'ouvrage se termine par un résumé de pathologie et de thérapeutique spéciales.

M. Létienne a eu soin de mettre en relief les travaux de la clinique française et l'enseignement si apprécié des maîtres de nos écoles.

Cet Atlas fait partie de la collection des *Atlas-Manuels de médecine coloriés*, qui constitue une des innovations les plus heureuses comme méthode d'enseignement par les yeux. En publiant ces Atlas en dix langues à la fois, on a pu établir des aquarelles irréprochables au point de vue scientifique et artistique, et les reproduire par les procédés les plus nouveaux et les plus perfectionnés. La dépense se trouvant répartie sur 10 éditions à la fois, on a pu, tout en employant les procédés les plus coûteux, établir néanmoins chaque atlas à un prix dix fois inférieur à ce qu'aurait coûté toute publication du même genre isolée. Cinq Atlas (*Diagnostic*, *Ophtalmoscopie*, *Fractures et Luxations*, *Maladies du larynx*, *Chirurgie opératoire*) ont déjà paru. D'autres doivent paraître incessamment.

Maladies du larynx, du nez et des oreilles, par le Dr A. Castex, chargé du cours de laryngologie, rhinologie et otologie à la Faculté de médecine de Paris. 1 vol. in-16 de 808 pages avec 140 figures, cartonné. — J. B. Baillière et fils, 1899.

M. Castex, chargé du Cours de laryngologie, rhinologie, otologie à la Faculté de médecine de Paris, vient de faire paraître, chez J.-B. Baillière et fils, un traité des maladies du pharynx, et du larynx, du nez et des oreilles.

Plusieurs chapitres sont des leçons déjà exposées à son cours.

Le première partie traite des maladies du pharynx.

La deuxième partie comprend les maladies du larynx (moyens d'exploration, laryngites diverses, nodules vocaux, maladies de la voix, si importantes dans cette spécialité, névroses, tuberculose du larynx, syphilis et tumeurs du larynx, affections de la trachée).

La troisième partie étudie les maladies du nez et de ses cavités annexes (rhinoscopie et toucher rhino-pharyngien, difformités du nez, rhinites diverses, ozène, syphilis, tuberculose, lèpre, sclérome, tumeurs bénignes et malignes, corps étrangers, troubles de l'odorat). Une place importante est réservée aux tumeurs adénoïdes et aux

affections des sinus maxillaire, frontal, sphénoïdal et des cellules ethmoïdales.

La quatrième et dernière partie est consacrée aux affections de l'oreille (examen technique des diverses parties de l'organe, maladies de l'oreille externe, affections de la membrane tympanique, otites moyennes diverses et leurs complications). L'auteur passe encore en revue les suppurations de l'attique, les maladies de l'apophyse mastoïde et ses trépanations, les affections de l'oreille interne (maladie de Ménière, etc.), surdité, surdi-mutité et lésions traumatiques.

Un grand nombre de figures, la plupart inédites, facilitent l'intelligence des descriptions.

Ce livre nouveau sera particulièrement utile, non seulement aux spécialistes, mais encore aux praticiens qui désirent s'initier à la spécialité des maladies du larynx, du nez et des oreilles.

Technique microbiologique, par M. le Dr Besson. Baillière, 1898.

Peu de manuels de bactériologie répondent aux besoins du laboratoire comme celui de M. Besson. On y trouvera consignés les renseignements les plus précis et les plus minutieux aussi bien dans la technique générale que dans la recherche et l'étude de chaque microbe en particulier.

Il s'occupe non seulement des caractères morphologiques, mais aussi des propriétés biologiques, des produits formés dans les cultures, des questions d'immunité et de vaccination, et de la sérothérapie.

C'est dire que cet ouvrage est non seulement un guide technique, mais un excellent traité de bactériologie théorique, mis au courant des récentes acquisitions de la science.

Il est de plus écrit d'une façon méthodique et dans un style clair qui satisfait le lecteur.

J. Noé.

Atlas de Microbiologie, par E. Macé, professeur à la Faculté de médecine de Nancy, directeur de l'Institut sérothérapique de l'Est. 1 vol. gr. in-8 de 60 planches coloriées (en 8 couleurs), avec texte explicatif. — J.-B. Baillière et fils, 1899.

Le *Traité de Bactériologie* du professeur Macé, dont la première édition avait été présentée avec éloges par Pasteur à l'Académie des sciences, est devenu, grâce à un succès de trois éditions, l'ouvrage

classique sur la matière. Mais dans le temps écoulé depuis l'époque de la première édition, les progrès faits dans cette science ont été considérables. Aussi, sans modifier la disposition générale de l'ouvrage approuvée par l'illustre maître, a-t-il fallu faire de nombreuses additions nécessitées par les découvertes nouvelles. De là l'extension de la nouvelle édition qui vient de paraître et qui se présente avec le double de pages et de figurcs. C'est, à proprement parler, un ouvrage nouveau au courant des plus récentes découvertes. Comme complément de ce traité, M. Macé publie un *Atlas de microbiologie*, qui est la reproduction de plus de 500 superbes aquarelles.

L'importance d'unc représentatiou cxacte des caractèrcs de cultures sur les milieux habituellement employés, des formes que présentent les principaux microbes aux grossissements nécessaires pour bien les étudier est très grande. C'est la majeure partie des caractères qui priment pour les détermiuations spécifiques, souvent bien délicates.

Tous ceux qui étudient les microbes reconnaîtront la grande utilité de cc bel atlas où la préoccupation dominante a été de reproduire, aussi exactement quc possible et sous la forme la plus profitable pour l'enscignement, les caractères naturcls des organismes étudiés.

Cet atlas de 60 planches comprend près de 500 figures, toutes dessinées d'après nature sous les yeux dc l'auteur, et rcproduites en nombreuses couleurs par les procédés typographiques les plus perfcctionnés.

Voici le sommairc des espèces microbiennes représentées ; Bacille de la tubcrculose. — B. du charbon. — B. dc la diphtérie. — Staphylocoque pyogènc doré. — Streptocoque pyogène. — B. typhique. — Colibacille. — Pneumocoque. — B. de la morve. — B. Pyocyanique. — Spirille du choléra. — Sp. de Finckler. — Sp. de Metschnikoff. — Cladothrix. — Pneumobacille. — Vibrion septique. — B. du tétanos. — B. de la lèpre. — Gonocoque. — Diplocoque de la méningite. — Tétragène. — B. Lactis aerogenes. — B. du choléra des poulcs. — B. du rougct de porc. — B. de la pneumo-entérite du porc. — B. de la scpticémie de la souris. — B. du lait blcu. — B. violet. — B. polychrome. — Ascobacterium luteum. — Actinomyces. — Pied dc madura. — Farcin du bœuf. — B. de la septicémie gangreneuse dc la grenouille. — Phagocytose et inclusions cellulaires. — Peste. — Influenza. — Chancre mou. — Mammites. — Micrococcus prodigiosus. — B. polychrome. — B. chlororaphis. —

Proteus vulgaris. — Bacillus Zopfii. — B. mycoides. — B. megaterium. — B. subtilis. — B. mesentericus ruber. — B. fluorescent non liquéfiant. — B. rosaceus metalloides. — B. bleu de l'eau. — Leptothrix. — Sarcine. — Pourriture d'hôpital. — Fièvre jaune. — Pelade. — Pseudo-tuberculose. — Bactéries de l'eau. — Ferments acétiques. — Muguet. — Levûres. — Hématozoaires.

Cet atlas de microbiologie est appelé à rendre les plus grands services à ceux qui commencent l'étude de la microbiologie, et aux médecins qui, éloignés de tout centre spécial, pourront facilement trancher des diagnostics bactériologiques quelquefois hésitants.

La Radiographie et la Radioscopie cliniques, par le Dr Régnier, chef du Laboratoire de radiographie à l'hôpital de la Charité. 1 vol. in-16 carré de 100 pages, avec 11 figures, cartonné. (*Actualités Médicales.*) — J.-B. Baillière et fils, 1898.

On ne peut plus contester l'importance des services rendus par la radiographie à la médecine et à la chirurgie. Il faut que cette méthode nouvelle entre dans la pratique courante, comme y sont entrées ses aînées : l'auscultation, la percussion, et plus récemment l'analyse bactériologique. Ce livre, clairement écrit, sera un guide précieux pour le médecin désireux de se tenir au courant des *actualités médicales*.

Son but est de montrer que la radiographie est à la portée de tous les praticiens, qu'elle ne nécessite pas un matériel compliqué, ni des connaissances spéciales.

L'auteur décrit successivement le mode de production des rayons X, le matériel nécessaire, la technique de la radioscopie et de la radiographie. Puis il indique les applications médicales et chirurgicales de cette méthode nouvelle de diagnostic, en indiquant, à propos de chaque région, le *modus faciendi* et les causes d'insuccès.

Dans les applications chirurgicales il passe en revue les corps étrangers, les fractures, les luxations les affections inflammatoires des os.

Dans les applications médicales, il étudie les maladies du poumon, du cœur, les arthropathies, les calculs.

Il termine par la radiographie appliquée à l'ophtalmologie et à l'obstétrique et par l'endodiascopie, nouvelle application des rayons X.

De nombreuses figures rendent encore plus attrayante la lecture de ce livre clair et précis qui continue dignement la série des *actualités médicales* dont les précédents volumes sur *Les états neuras-*

théniques, *La grippe*, *La diphtérie*, *Les myélites syphilitiques* et *La psychologie de l'Instinct sexuel* ont obtenu tant de succès.

Energétique musculaire, par le professeur Laulanié, de l'Ecole vétérinaire de Toulouse. — 1 vol. de l'*Encyclopédie des Aide-mémoire*. — Masson et Cie. 1898.

Ce petit livre embrasse l'étude des origines et des transformations de l'énergie dans le travail musculaire.

Comme tous les tissus vivants, les muscles qui travaillent consomment l'énergie chimique des aliments et produisent une somme équivalente de travail utile et de chaleur. Mais entre les termes extrêmes de ce cycle il faut envisager un terme intermédiaire jusque-là méconnu et distrait pour la première fois par M. Chauveau du cortège de faits qui l'enveloppent. « C'est l'effort profond et nuisible des tissus agissants, leur travail intérieur envisagé en dehors de ses manifestations sensibles et utiles, c'est en un mot l'énergie vivante de ce que M. Chauveau a appelé le *travail physiologique*. » Le mouvement d'énergie attaché à la contraction musculaire et à toutes les actions vitales comprend donc trois termes irréductibles, et ces trois termes répondent précisément aux trois parties qui composent le livre de M. Laulanié.

Dans la première partie, consacrée aux sources chimiques de l'énergie musculaire, l'auteur expose tous les faits relatifs à cette question, et son analyse critique l'amène à conclure que le glycose est l'aliment prochain et exclusif de la force musculaire.

Dans la deuxième partie le travail physiologique, considéré comme un mode de l'énergie évaluable en calories ou en kilogrammètres, trouve sa place dans le cycle des transformations de l'énergie attachées à la contraction. L'auteur établit que le travail physiologique, c'est-à-dire l'énergie vivante, doit être envisagé comme l'unique intermédiaire placé entre la dépense chimique qui l'alimente et l'excrétion thermique qui en est la restitution supérieure et l'équivalent.

La troisième partie, consacrée à la thermodynamique musculaire, est pour M. Laulanié l'occasion d'exposer les véritables principes de la thermodynamique biologique, tels qu'ils se dégagent des travaux récents de M. Chauveau sur la dépense chimique attachée au travail positif et au travail négatif correspondant.

Toutes les études conduisent l'auteur à des propositions absolument neuves qui résument l'œuvre de M. Chauveau et inaugurent une doctrine nouvelle sur l'énergétique biologique.

L'Occlusion Intestinale, par le Dr BAUBY, chirurgien des hôpitaux de Toulouse. — 1 vol. de l'*Encyclopédie des Aide-mémoire.* — Masson et Cie. 1898.

Ce livre vient à propos, après les discussions réeentes de la Société de Chirurgie, pour mettre au point eette question si grave et si complexe de l'oeelusion intestinale.

Les progrès constants de la Scieuee et les modifications sueeessives des idées reçues rendent utiles ees études uouvelles de sujets anciens et que l'on pourrait croire épuisés, à ne considérer que la multiplicité des travaux antérieurs.

Ainsi s'explique l'opportunité de cet Ouvrage, à la fois seieutifique et très pratique, dans lequel sont exposées avec méthode et coneision les données aetuellement acquises sur l'occlusion intestinale.

C'est donc avant tout une œuvre de vulgarisation ; mais on y trouve aussi des aperçus nouveaux, des documents inédits d'ordre clinique ou anatomique qui lui impriment un caractère original et démontrent la compétence de son auteur.

Ce petit traité se divise en trois Parties :

Ire PARTIE. — *Etiologie et Anatomie pathologique.* Les diverses causes d'occlusion, vraies ou méeaniques, fausses ou dynamiques, sont suecessivement envisagées au point de vue de leur constitution anatomique, des lésions qu'elles provoquent et des caractères cliniques qu'elles impriment à la maladie. Des ehapitres distincts sont eonsacrés aux occlusions post-opératoires et au rôle des agents infeetieux dans le processus morbide.

IIe PARTIE. — *Symptomatologie et Diagnostic.* L'interprétation rationnelle des signes objectifs et des troubles fonetionnels peut aboutir dans certains cas à la connaissance plus ou moins précise de la cause de l'occlusion, de son siège et de sa nature. Or l'exactitude du diagnostic est la meilleure garantie d'un bon traitement ; il faut donc s'y attacher avec le plus grand soin. L'auteur indique la méthode à suivre dans l'interrogatoire du malade et l'examen clinique.

IIIe PARTIE. — *Thérapeutique.* C'est là question la plus importante et la plus discutée. Pour la traiter clairement et formuler des conclusions pratiques l'auteur expose d'abord la nature et la valeur intrinsèque des moyens dont nous disposons ; moyens médicaux et chirurgicaux, ceux-ci comprenant des interventions palliatives ou entérostomie, curatives ou laparotomie.

Les indications de ces diverses méthodes sont ensuite discutées et logiquement déduites non seulement des considérations théoriques, mais aussi des véritables conditions dans lesquelles se rencontrent les malades et les praticiens.

Vient en dernier lieu le manuel opératoire des méthodes chirurgicales de traitement avec toutes leurs variétés.

On voit, d'après ce sommaire, que ce volume est un petit Traité complet dans lequel n'a été négligé aucun des points relatifs à l'occlusion intestinale.

De la paralysie générale. Etiologie. Pathogénie. Traitement, par MM. Mairet et Vires, un vol. in-8, Paris, Masson et Cie, 1898.

« La paralysie générale est une inflammation chronique diffuse, parenchymateuse pour les uns, interstitielle pour les autres, mais *banale*, *ordinaire* et toujours identique à elle-même, du système nerveux central ».

I. Etiologie : *La diathèse* (*arthritisme*) est une cause pathogène essentielle de paralysie générale ; elle conduit à cette affection en produisant la sénilité précoce ; par rapport à elle les causes morales sont simplement localisatrices sur le cerveau. La paralysie générale diathésique (arthritique) est caractérisée par la démence surtout et par le délire lypémaniaque quand il y a délire, enfin par une dénutrition et un *senium* rapides frappant de dégénérescence les cellules et le tissu conjonctif du cerveau. — *L'hérédité cérébrale* (32 0/0) similaire et par ramollissement constituent seulement la prédisposition ; l'hérédité cérébrale par attaques est cause pathogène en déterminant la dégénération et l'inflammation des cellules et vaisseaux. — *L'hérédité alcoolique* (16 p. 100) est toujours mitigée de causes personnelles. — *L'alcoolisme personnel* (48 p. 100) de par la clinique et l'expérimentation sur le chien est directement pathogène, encore par inflammation et dégénération, mais il donne à la maladie des stigmates spéciaux, méchanceté, raidissement des muscles, fourmillements, longue période préparatoire, rémissions. — *La syphilis* (24 p. 100) produit une paralysie généralisée syphilitique, mais ne joue aucun rôle dans l'étiologie de la paralysie générale vraie (!!). — *L'hérédité mentale* (13 p. 100) ne joue aucun rôle étiologique, elle apporte seulement sa note dans le concert symptomatique. — *Les infections aiguës* peuvent être déterminantes, prédisposantes, pathogènes. — *Les traumatismes* (8 p. 100) sont pathogènes mais toujours associés à d'autres causes. — *Les excès divers* :

boisson, tabac, femmes, jeu, chagrins, surmenage, etc., n'agissent jamais seuls mais associés à d'autres causes, ils sont déterminants ou prédisposants. Les auteurs n'osent pas se prononcer sur le tabes comme cause, pas plus que sur les professions ; l'âge de choix est vers la quarantième année ; les hommes sont plus souvent frappés.

II. Pathogénie. — Donc : 1° l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme aidés par les excès, les causes morales, les traumatismes, les infections auraient un rôle manifeste ; au lieu que : 2° l'hérédité alcoolique et tuberculeuse n'ont qu'un rôle douteux ; et que : 3° l'hérédité mentale et la syphilis ont un rôle nul. Les causes héréditaires actives créent la *méïonexie* ou senium précoce, qui prépare la dégénération et l'inflammation chronique. Les causes acquises créent cette inflammation et ces altérations dégénératives cellulaires multiples ; quoique suffisantes à elles seules, ces dernières causes agissent 96 *fois sur* 100 à la faveur de la *meïonexie* qui assure l'unité clinique de la paralysie générale. L'unité anatomique n'est pas absolue de par la nature arthritique, alcoolique, sénile de la paralysie générale ; mais, quelle qu'elle soit, celle-ci est toujours différente de la paralysie généralisée syphilitique.

III. Traitement ; il doit être *anatomique*, dirigé contre l'inflammation par les méthodes révulsives, dérivatives et résolutives, contre les troubles circulatoires par les méthodes vaso-régulatrices (massage, digitale, etc.), contre la dégénération par les reconstituants nervins (quinquina, phosphates, strychniques) ; il doit être *pathogénique* : alcalins, bains sulfureux (arthritisme), régime lacté mitigé (alcoolisme), hydrothérapie spéciale, etc. Enfin il doit être *symptomatique* ; et les auteurs ne désespèrent pas de guérir, peut-être même d'avoir guéri des malades.

F. Boissier.

Leçons cliniques sur les maladies des enfants (2e série), par M. le Dr E. Ausset. Maloine, 1898.

Dans cette série de leçons, comme dans la première, l'auteur s'est surtout attaché à être pratique, à être utile aux médecins dans l'exercice journalier de leur profession.

Aussi, le public médical ne manquera pas de lui continuer son accueil sympathique. Parmi les sujets traités, nous citerons particulièrement : les *maladies congénitales du cœur*, la *péricardite aiguë*, l'*endocardite rhumatismale*, le *cœur dans la chorée*, la *prétendue*

hypertrophie cardiaque de croissancc, un cas de *syphilis héréditaire* avec pseudo-paralysie syphilitique de Parot, deux cas d'*ictère catarrhal dit épidémique*, la *péritonitc tubcrculeuse chronique*, l'*albuminurie et l'hématurie* très abondantes chez un enfant de 8 ans, la pathogénie de la *dilatation des bronches* chez l'enfant, les *abcès multiples de la peau* chez les nourrissons, la *rougeoie*, la *rubéole*, la *scarlatine* et la *variccllе*.

J. Noe.

Le diabète sucré et son traitement hydrologique,
par M. le Dr E. Duhourcau. Doin, 1898.

Cet ouvrage, que l'Académie de médecine a couronné en 1894, fournit au médecin des renseignements précieux pour le traitement hydrominéral du diabète. L'auteur a cherché à mettre en parallèle les diverses stations de France et de l'étranger, afin de poser des indications thérapeutiques précises.

Après une esquisse théorique rapide, il accepte quatre formes de diabète : arthritique, gras ou hépatique, nerveux et maigre ou pancréatique.

C'est surtout dans les deux premières que les eaux minérales ont une action réelle et marquée. L'auteur admet qu'aidées de pratiques hydrobalnéaires convenablement choisies, elles peuvent jusqu'à un certain point agir sur le système nerveux ; mais il considère que, jusqu'à ce jour, elles n'ont pas nettement prouvé leur action sur le diabète pancréatique.

Il serait trop long de suivre l'auteur dans l'exposé de ses indications et contre-indications. On aura plus de profit à le consulter au moment voulu, lorsqu'on aura besoin d'un guide sûr et expérimenté.

J. Noé.

Traité de chirurgie clinique et opératoire, par A. Le Dentu, professeur à la Faculté de médecine de Paris, et Pierre Delbet, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Tome vii. *Maladies de la mamelle, de l'abdomen, du péritoine et de l'intestin.* 1 vol. in-8 de 844 pages avec 115 figures. J.-B. Baillière et fils, 1899.

Le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*, publié sous la direction de MM. Le Dentu et Delbet, continue sa marche régulière. Le *septième volume* vient de paraître.

Les *Maladies de la mamelle* sont traitées en 250 pages par MM. Binaud et Braquehaye, professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Bordeaux : on y trouve exposés, d'après les plus récents travaux publiés en France et à l'étranger, les anomalies, les lésions traumatiques, les affections inflammatoires, la tuberculose et la syphilis mammaire, les affections parasitaires, les troubles nerveux, les tumeurs de la glande mammaire et de la région mammaire.

M. Guinard, chirurgien des hôpitaux de Paris, consacre 300 pages aux *Affections chirurgicales de l'abdomen*. La chirurgie abdominale est entrée dans une voie toute nouvelle depuis quelques années : cette monographie est tout entière à lire, pour se tenir au courant de la pratique actuelle. M. Guinard traite successivement des infections du péritoine, des affections traumatiques et non traumatiques de l'abdomen. La technique de la chirurgie de l'estomac est magistralement exposée. Enfin, avec les maladies de l'intestin, il aborde la grave question de l'appendicite et termine par l'occlusion intestinale.

Les 300 dernières pages du volume sont consacrées à une très importante monographie des *Hernies*, due à la plume de M. Jaboulay, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, dont la compétence spéciale sur ce sujet est bien connue.

Le choix des auteurs seul indique avec quel soin est dirigé le *Traité de chirurgie clinique et opératoire*. Le souci des indications et des procédés thérapeutiques, qui est une des caractéristiques de ce Traité, se retrouve à un haut degré dans ce septième volume, et l'œuvre garde son caractère pratique qui, dès le début, a fait son grand succès.

Leçons de clinique chirurgicales faites à l'Hôtel-Dieu, par M. Pierre Delbet, professeur agrégé à la Faculté de médecine chirurgien des hôpitaux. — Paris 1899, chez Steinheil.

Ce n'est point une maladie, c'est un malade qui apparaît pour ainsi dire aux lecteurs de chacune de ces leçons, tant est vrai, tant est clinique l'exposition des symptômes. Ce qui fait le charme de cet enseignement, c'est le style concis, clair, précis, le mot toujours juste et qui fait image ; ce qui en fait l'intérêt, c'est qu'il est consacré à l'exposé de faits nouveaux et à la défense d'idées personnelles.

Entre toutes, nous citerons quelques pages sur les complications

des otites moyennes, où l'étude complète [et tout à fait au point de la mastoïde, de la phlébite des tissus, de l'abcès de Pott, des abcès du cerveau, est suivie d'indications opératoires très nettement posées par l'auteur.

Le traitement des rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage contribuera à vulgariser certaines manœuvres ou interventions trop peu connues en France et dont la pratique donnera certainement des succès dans bien des cas réputés ordinairement incurables.

Le carpus curvus, cette affection singulière, connue seulement depuis que le professeur Duplay en a pour la première fois signalé une observation en 1885 sous le nom de courbure de l'extrémité inférieure du radius, fait l'objet d'un chapitre spécial. La critique serrée d'observations publiées tant en France qu'à l'étranger sous d'autres rubriques, l'examen de pièces du musée Dupuytren étiquetées fractures ou luxations, ont permis à M. Delbet de montrer que le carpus curvus n'est pas absolument une rareté, que c'est une déformation qui doit prendre place à côté du genu valgum, de la coxa vara, des incurvations du tibia.

Disons enfin, et nous nous arrêterons là pour ne pas citer tous les chapitres, qu'on trouvera dans ces leçons l'exposé d'un procédé opératoire bien propre à l'auteur, le traitement des kystes hydatiques du foie par le capitonnage, et la réduction dans l'abdomen après suture complète de la paroi, procédé qui, aujourd'hui, a fait ses preuves, et ramène à quinze jours le délai marqué pour la guérison d'une affection qui autrefois mettait couramment six mois à guérir.

Pour tous ceux qu'intéressent les progrès de la chirurgie, c'est un livre qu'il faut lire.

OMBRÉDANNE.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

❖ **Le Dentu** et **P. Delbet**. — Traité de chirurgie clinique et opératoire. Tome VII. *Maladies de la mamelle, de l'abdomen, du péritoine et de l'intestin*, 1 vol. in-8, 844 pages et 115 figures. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

❖ **Pierre Delbet,** professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien des hôpitaux. — Leçons de clinique chirurgicales faites à l'Hôtel-Dieu (août-septembre 1897), 1 vol. in-8, 376 pages avec 31 figures. Paris, G. Steinheil, 1899.

❖ **O. Zuckerkandl.** — Atlas manuel de chirurgie opératoire. Edition française par A. Mouchet, aide d'anatomie à la Faculté de médecine. Préface de E. Quénu, professeur agrégé à la Faculté de médecine, chirurgien de l'hôpital Cochin, 1 vol. in-16, 344 pages, 24 planches chromolithographiées et 217 figures dans le texte. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

❖ **Jakob.** — Atlas-manuel de diagnostic clinique. *Edition française* par les Drs A. Létienne, ancien interne des hôpitaux et Ed. Cart, lauréat de la Faculté de médecine de Paris, 1 vol. in-16 de 400 pages, avec 68 planches chromolithographiées, cartonné. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1898.

❖ **A. Castex**, chargé du cours de laryngologie, rhinologie et otologie, à la Faculté de médecine de Paris. — Maladies du larynx, du nez et des oreilles, 1 vol. in-16 de 808 pages avec 140 figures, cartonné. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

❖ **E. Macé** (de Nancy). — Atlas de microbiologie, 1 vol. grand in-8° de 60 planches coloriées (en 8 couleurs), avec texte explicatif, cart. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

❖ **Régnier.** — La radiographie et la radioscopie cliniques, 1 vol. in-16 carré de 100 pages, avec 11 figures, cart. (Actualités médicales). Paris, J.-B. Baillière et fils, 1899.

❖ **J. Dallemagne,** professeur à l'Université de Bruxelles. — Pathologie de la volonté, 1 vol. petit in-8, 192 pages. (*Encyclopédie des Aide-Mémoire*). Paris, Masson et Cie, 1898.

❖ **F. Laulanié,** professeur de physiologie à l'Ecole vétérinaire de Toulouse. — Energétique musculaire avec préface de M. Chauveau, 1 vol. petit in-8, 206 pages (*Encyclopédie des Aide-Mémoire*). Paris, Masson et Cie, 1898.

❖ **D. Bauby**, chirurgien des hôpitaux de Toulouse. — L'occlusion intestinale, 1 vol. petit in-8, 206 pages (*Encyclopédie des Aide-Mémoire*). Paris, Masson et Cie, 1898.

I. Pantiukhov. — Essai sur la statistique de la pathologie du Caucase. Tiflis, Rotiniantza, 1898.

D. Jordell. — Répertoire bibliographique des principales revues françaises pour l'année 1897, 1 broch. in-8, 210 pages. Paris, Per Lamm, 1898.

Le rédacteur en chef, gérant,

S. DUPLAY

Paris. — Typ. A, DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone*.

TABLE DES MATIÈRES

2e SEMESTRE 1898

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX.

Pages.

II. — REVUES CRITIQUES.

III. — RECUEIL DE FAITS.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 182

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame. — *Téléphone*.